Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-
Kinder-Krankenhaus zu Berlin-Reinickendorf
Chefarzt: Prof. Dr. med. H. OPITZ

Elf Fälle „Aseptischer Meningitis"

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

eingereicht von

ELLI HAGEN
aus Berlin

Tag der Promotion: 5. Januar 1940

BERLIN 1940

Neuland-Druckerei, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 4, Johannisstraße 1

M 396

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. KREUZ
Referent: Prof. Dr. OPITZ
Korreferent: Prof. Dr. BESSAU

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nach *Eckstein* beschrieb *Bouchut* als erster ein Krankheitsbild, das klinisch unter den Symptomen einer Meningitis verlief, aber überraschenderweise in Heilung ausging. *Dupré* faßte diese Meningitisform zusammen als „meningisme". Er verstand darunter eine Erkrankung der meningo-corticalen Zonen, ohne daß eine anatomische Veränderung nachweisbar war.

Für diese Art der meningealen Entzündung, die selbständig oder im Anschluß an eine andere Erkrankung auftreten kann, bei der der meist klare Liquor immer unter erhöhtem Druck steht, ohne daß die Zellzahl vermehrt ist, prägte *Quinke* 1893 den Ausdruck „Meningitis serosa".

Um auch die Reizerscheinungen von seiten der Hirnrinde zu berücksichtigen, wählte *v. Gröer* die Bezeichnung „Meningoencephalismus", und da es sich bei einem Teil der Fälle mit Sicherheit nicht um einen entzündlichen Prozeß handelt, schlug *Bossert* den Ausdruck „Meningopathie" vor.

Nach *Eckstein* zählen zur Meningitis serosa nur die Fälle, bei denen das Aussehen des Liquor cerebrospinalis nicht verändert ist, der Liquordruck stets erhöht ist und — wenn überhaupt — nur eine leichte Pleocytose vorliegt. Nach pathogenetischen Gesichtspunkten unterteilte er die Meningitis serosa in die Gruppen der:

1. traumatische M.s.,
2. M.s. infolge Stauung,
3. M.s. infolge Hypersekretion,
4. M.s. infolge Hyposekretion,
5. M.s. e vacuo,
6. toxische M.s.,
7. M.s. concomitans,
8. initiale M.s.,
9. infektiöse M.s. „epidemische M.s.",
10. M.syphilitica.

Stoß rechnet zur Meningitis serosa auch die Fälle mit Zell- und Eiweißvermehrung.

Reuß lehnt die von Eckstein gewählte Bezeichnung der Entzündung ab für Zustände, bei denen nicht eine entzündliche Reaktion der weichen Hirnhäute mit serösem Exsudat vorliegt, wie bei der traumatischen Meningitis, der transsudativen Meningitis, der Meningitis e vacuo.

Für die durch ihren Liquorbefund charakterisierten serösen Meningitiden stellt er folgende Einteilung auf:

1. Meningitis tuberculosa,
2. Meningitis syphilitica,
3. die Gruppe der durch Bakterien, Bakterientoxine oder andere Gifte hervorgerufenen serösen Meningitiden:
   a) akute infektiöse Meningitis serosa (sogenannte aseptische Meningitis),
   b) chronische Formen.

Schäfer will als Meningitis serosa nur die Meningitiden ansehen, die als Begleitsymptom einer akuten Infektionskrankheit, akuter Intoxikationen und als Folge physikalisch-mechanischer oder chemischer Einwirkungen auftreten.

Daneben stellte er folgende Gruppen:

1. die idiopathische aseptische Meningitis,
2. die sympathisch aseptische Meningitis (als entzündliche Reaktion auf einen sich in der Nachbarschaft der Meningen abspielenden pathologischen Prozeß),
3. Meningitis der Viruskrankheiten,
4. die bakteriellen Meningitiden:
   a) Meningitis tuberculosa,
   b) Meningitis durch Eitererreger hervorgerufen,
5. Meningitis syphilitica.

So wurde der Ausdruck Meningitis serosa zur symptomatischen Bezeichnung für Reizerscheinungen von seiten der Meningen mit geringen Veränderungen im Liquor, bei der aber im Gegensatz zum Meningismus der Erkrankung der weichen Hirnhäute die primäre und führende Rolle zukommt (Opitz, Matthes, Feer).

Die kurze Übersicht und Abgrenzung des Krankheitsbegriffes der Meningitis serosa sei vorausgeschickt, um im folgenden über die sogenannte „aseptische Meningitis" zu berichten. — Um die Jahrhundertwende wurden erst spärlich, dann immer häufiger Mitteilungen gemacht über ein Krankheitsbild, das unter den Symptomen einer serösen Meningitis verlief, sich aber aetiologisch nicht in die damalig bekannten Meningitisformen einreihen ließ.

1906 beschreibt *Widal* eine Reihe akut auftretender Fälle von Meningitis, die durch ihren gutartigen Verlauf auffielen. Gegenüber *Remlinger*, dem im Liquor die stark veränderten polymorphkernigen Zellen aufgefallen waren, hebt der Autor die unversehrte Beschaffenheit der Liquorzellen hervor. Er sieht darin den Beweis eines fehlenden Kampfes des Organismus gegen einen Mikroorganismus.

„Meningite cérébrospinal purulente aseptic" benennt *Remlinger* die bei Truppen der französischen Armee auftretende Meningitis, die sich durch ihre gute Heilung von der epidemischen Meningitis unterscheidet.

Nieden (Jena) bringt in einer Dissertation 1909 den Verlauf einer Meningitis serosa bei einem 20jährigen Patienten. Der Liquor bleibt in der Kultur und im Tierversuch steril.

In Paris traten 1910 bis 1913 gehäufte Meningitiden auf, die unter den Erscheinungen einer Meningitis serosa verliefen. Sie wurden als Abortivform der Poliomyelitis angesehen, da sie im Spätsommer und im Herbst zur Beobachtung kamen, also in der von der Heine-Medinschen Erkrankung bevorzugten Jahreszeit. Überdies war Paris 1909 von einer Poliomyelitisepidemie heimgesucht worden (Widal, Rist und Rolland, Comby, Hutinel, Netter und andere). *Netter* sprach sich dahin aus, daß gewisse Poliomyelitiden auf eine entzündliche Reaktion der Meningen beschränkt bleiben und so nicht in das Stadium der Lähmung überzugehen brauchen.

Schlesinger berichtet 1924 über eine epidemische Erkrankung mit meningealem Symptomenkomplex, für die er ursächlich einen Zusammenhang mit Grippe oder Poliomyelitis nicht ausgeschlossen hält, dagegen lehnt er ihn für Encephalitis ab.

Über „primäre Meningitis" serosa" liegt von *Stoss* aus dem gleichen Jahre ein Bericht vor: die Erkrankung der Kinder war akut, im Liquor fand sich bei zwei Fällen eine Lymphocytose. Ein sicherer poliomyelitischer Anhaltspunkt der sporadischen Fälle ergab sich nicht. Über die Natur des Erregers konnte der Autor nichts aussagen.

1925 faßte *Wallgren* diese Art der Meningitis zusammen zum Begriff der „akuten aseptischen Meningitis", nachdem er auf dem zweiten nordischen Kongreß für Neurologie in Stockholm auf das gehäufte Auftreten dieser eigenartigen Meningitisform aufmerksam gemacht hatte.

Als Charakteristica der Krankheit stellte er folgende Symptome auf: das akute Erkranken mit deutlichen klinischen Meningitiserscheinungen wie Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen, Überempfindlichkeit, Aufregungszustände.

Der meningitisch veränderte Spinalliquor ist derart, daß der „Zellgehalt von einer angedeuteten Vermehrung der einkernigen Zellelemente bis zur makroskopischen Trübung durch Leukocyten wechseln kann". Der Liquor bleibt aerob wie anaerob steril. Die Krankheit ist von relativ kurzer Dauer, in ihrem Verlauf gutartig und ohne Folgekrankheiten.

Es fehlt ferner eine nachweisbare Ätiologie, sowohl in einer Form von perimeningealen Lokalsymptomen (Otitis, Sinusitis, Trauma) als auch Allgemeinerkrankungen (akute und chronische Infektionserkrankungen). Eine epidemiologische Beziehung zu einer Meningitis verursachende Infektionskrankheit darf nicht bestehen. Wallgren weist besonders darauf hin, daß allein aus der Tatsache einer steril gebliebenen Kultur eine Meningokokken-Meningitis nicht mit Sicherheit auszuschließen ist. Ferner sind, selbst wenn die Krankheitsfälle nach diesen Bedingungen ausgesucht werden, sporadische Erkrankungen von Poliomyelitis oder Encephalitis, die noch nicht bakteriologisch faßbar sind, sehr schwierig und keineswegs sicher abgrenzbar.

1929 liegt ein Bericht von *Kaulbersz* und *Marynowska* (Polen) vor über die Erkrankung eines fünf Monate alten Säuglings an akuter Meningitis. Im sterilbleibenden Liquor betrug die Zellzahl 7400 (zu 96 % Leukocyten). Ob ein Zusammenhang mit der vor einer Woche überstandenen Varicellenerkrankung möglich ist (de Toni) vermögen Verf. nicht zu entscheiden.

Wallgrens Schüler *Gunther* setzt dann 1930 die Mitteilung über weitere Erkrankungen „aseptisch Meningitiden" fort, und vor allen Dingen auch über die Ergebnisse der angestellten Nachuntersuchungen, die nach einem Intervall von acht Monaten bzw. sieben-einhalb Jahren vorgenommen wurden. In keinem Fall lagen Symptome einer organischen Störung von seiten des Nervensystems vor. Nur zwei Kinder waren „empfindlicher und etwas heftigeren Gemütes geworden". Als aetiologischer Faktor spricht zugunsten der Kinderlähmung, daß die Fälle zusammentreffen mit einer vermehrten Anzahl gemeldeter Poliomyelitiserkrankungen, und ferner die Übereinstimmung des klinischen Bildes mit einer poliomyelitischen Meningitis.

Dubberstein machte im Sommer 1930 die Beobachtung über das Auftreten einer Meningitis aseptica purulenta an vier Patienten im Alter von 16 bis 38 Jahren. Klinisch bot sich das von Wallgren beschriebene Krankheitsbild. Dagegen war auffällig die anfänglich polynucleaere Pleocytose des Liquors, die im Verlauf der Krankheit in eine Lymphocytose überging. Er hält die Polyomyelitisgenese für wahrscheinlich, läßt aber die Frage offen, ob es eine durch Mikroorganismen bedingte Meningitis ist, bei der die Virulenz oder die Zahl der Erreger gering ist, oder ob eine abakterielle reaktive Entzündung der Meningen durch Resorption toxischer Bakterienstoffe vorliegt.

Aus dem gleichen Jahr findet sich ein Bericht von *Schiff* über drei Fälle „akuter gutartiger aseptischer Meningitis" beim Säugling. Auch hier wurde anfangs eine Leukocytose im Liquor beobachtet, der bei Besserung des Befindens eine Lymphocytose folgte, so daß dieses

Symptom Schiff die Frage stellen ließ, ob die Krankheit eine andere ist, als die von Wallgren beschriebene „aseptische Meningitis", oder ob es sich um Varianten der gleichen Krankheit handelt. — Das eine Kind stand drei Jahre in Beobachtung, ohne daß sich Folgesymptome zeigten.

Nach *Lichtenstein,* der bei über hundert Fällen von Poliomyelitis den Liquor untersuchte, sind die von Schiff mitgeteilten Fälle als abortive Poliomyelitiserkrankung anzusehen, da gerade bei der Poliomyelitis dieser Zellumschlag in relativ kurzer Zeit festzustellen ist.

Die gleiche meningeale Erkrankung konnte *Eckstein* 1930 an 13 Kindern im Verlauf eines Halbjahres diagnostizieren. Die Zellzahl des Liquors war in den meisten Fällen erhöht, differenziert nur Lymphocyten. Bei allen Untersuchungen blieben die angesetzten Kulturen steril. — Die Prognose war auch hier günstig; nur in einem Falle blieb Strabismus zurück. Der Liquor wurde in drei Fällen auf Affen (Macacus rhesus) verimpft. In zwei Fällen ohne Ergebnis; im dritten Fall erkrankte das Tier drei Tage nach der Injektion mit Fieber und Erscheinungen des Zentralnervensystems, die auf eine Affektion des verlängerten Markes hindeuteten.

Eckstein benennt diese Meningitis „epidemische Meningitis serosa", da nach seinen Beobachtungen der epidemische Verlauf und die Infektiosität (Geschwistererkrankungen, Kinder der gleichen Schulklasse, Übertragung auf einen Affen) die Bezeichnung „aseptische Meningitis" nicht zulassen.

Der Autor setzt die epidemische seröse Meningitis gleich einer Abortivform der Encephalitis, d. h. ihrer meningealen Form. Der Tierversuchsausfall, die Augenhintergrundsymptome und die immer wieder beobachteten Fälle von Encephalitis in Düsseldorf lassen ihn diese Schlußfolgerung ziehen.

Doch bereits ein Jahr später muß er diese Folgerung korrigieren, nachdem er die gleiche pathologisch-anatomische Veränderung am Rückenmark eines Affen fand, dem von einem Poliomyelitiskranken Liquor überimpft worden war.

Eckstein urteilt danach, daß die Meningitis serosa epidemica nicht eine Krankheit sui generis sei, sondern als Abortivform der Poliomyelitis bzw. Encephalitis zu gelten hat, je nach dem epidemiologischen Zusammenhang und dem klinischen Bild.

Zu einer Zeit, in der weder Encephalitis noch Poliomyelitis zur Behandlung kam, beobachtete *Herz* drei Erkrankungen von „aseptischer Meningitis", über deren Ätiologie er nichts aussagen konnte.

Silberstein (Spanien) sieht die Krankheit als selbständige „gutartige Lymphocytenmeningitis" an.

Die von *Haßmann* (1932) mitgeteilten Fälle aseptischer Meningitis sind besonders interessant, da bei ihnen die ungünstige Prognose zum erstenmal in Erscheinung tritt.

Bei einem neun Monate alten Säugling entwickelt sich ein Hydrocephalus internus, der nach zehn Monaten spontan zur Rückbildung, „Ausheilung" kommt. Der in Fall 2 sich bildende Hydrocephalus kann durch Balkenstich gebessert werden. Der letale Fall 3 hatte im Liquor deutliche Zeichen einer Entzündung; die Sektion ergab genetisch keinen Anhaltspunkt.

Die übrigen Fälle sind nach der Einteilung von *Eckstein* anzusehen als Meningitis serosa concomitans Fall 10—13, Fall 6—9 als toxische Meningitis serosa und Fall 14 als initiale Meningitis. Ätiologisch fand sich für Poliomyelitis bzw. Encephalitis kein Anhaltspunkt, doch sind diese Krankheiten nicht mit Sicherheit auszuschließen, „da ein pathogenes Verhalten eines oder des anderen Virus in rein meningitischer Hinsicht möglich wäre".

Grosser bekam 1931 und 1932 „aseptische" Meningitisfälle gleichzeitig mit Encephalitiserkrankungen zur Beobachtung. Die Fälle 8 und 22 lassen einwandfrei eine poliomyelitische Ätiologie ausschließen, da beide Kinder früher an Poliomyelitis erkrankt waren und noch wegen der Paresen in Behandlung standen. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint die Krankheit eine andauernde Immunität zu geben. Ein Rezidiv liegt in beiden Fällen nicht vor.

Die fließenden Übergänge von Meningitis serosa epidemica zur meningealen Encephalitis und Encephalomyelitis lassen *Grosser* die Meningitis serosa epidemica ansehen als „eine bestimmte Verlaufsform einer in den letzten Jahren öfters beobachteten meningealen Encephalitis".

„Epidemischer Meningismus" benennt *Antos* (Brünn) eine Epidemie von 27 Erkrankungen an beningner lymphocytärer Meningitis.

Grün in Würzburg bekam von 1922 bis 1931 15 Fälle von „aseptischer Meningitis" zur Beobachtung. Er benennt die Erkrankung „gutartige fieberhafte lymphocytäre Meningitis".

Häßler referiert in der Medizinischen Gesellschaft 1933 über „sogenannte aseptische Meningitis und ihre Beziehung zur Poliomyelitis und Encephalitis". An Hand von 43 Fällen innerhalb von zehn Jahren betont er den ähnlichen Verlauf der Krankheit mit Poliomyelitis.

Eine ausführliche Arbeit „zur Epidemiologie und Pathogenese der epidemischen akuten serösen Meningitis" liegt (1935) von *Schneider* vor. 1931 hatte er die Beobachtungen der Erkrankung an 24 Erwachsenen mitgeteilt.

Eine Übertragung auf Affen oder Kaninchen war nicht gelungen. Als Spätfolgen der Erkrankung entwickelten sich bei drei Patienten ein Parkinsonismus, bei einer 51jährigen Patientin kam es zu einer schlaffen Lähmung der Schultergürtelmuskulatur.

Diese Befunde lassen Schneider zu dem Schluß kommen, daß die „‚aseptische' Meningitis teils einer abortiven Poliomyelitis, teils einer solchen Form der Encephalitis entspricht".

In den zur Autopsie gekommenen Fällen lag einmal ein der Poliomyelitis entsprechender Befund vor, in einem anderen Fall war die Poliomyelitis nicht sicher auszuschließen, und bei einem dritten Fall fand sich eine rein lymphocytäre Leptomeningitis.

1938 kann Schneider die schon damals ausgesprochene Vermutung — daß die „aseptische Meningitis die meisten Beziehungen zur Poliomyelitis hat" — nur wiederholen.

Bemerkenswert ist besonders, daß einwandfrei ein Patient zum zweitenmal unter dem klinischen Bild einer aseptischen Meningitis erkrankte innerhalb von sieben Jahren. Es handelt sich eindeutig um eine Neuerkrankung.

Hoesch setzt Ecksteins Berichte über epidemische lymphocytäre Meningitis fort mit zehn Krankheitsfällen in den Jahren 1933 und 1934. Auch er betont wieder, daß es sich nicht um eine in sich abgeschlossene Krankheit handelt, sondern um ein Syndrom bei Encephalitis-Poliomyelitis. Von ausschlaggebender Bedeutung sei der Liquorbefund, als dessen Charakteristica er angibt: erhöhter Liquordruck, Pleocytose bis 5000/3. Zellen, ausschließlich oder überwiegend Lymphocyten. Der Eiweißgehalt ist erhöht. Manchmal fallen aber selbst bei einem Zellgehalt von 150—200/3. Zellen die Reaktionen Pandy und Nonne negativ aus.

Das zusammenfassende Referat *Nordwalls* 1934 über „Fälle zellulärer aseptischer Meningitis" bringt die Folgerung, daß ein bakterielles Agens, eine exogene oder auch eine endogene Schädigung zur „aseptischen" Meningitis führen kann.

Collis nimmt als Erreger der Meningitis aseptica ein übertragbares Virus an und bleibt bei dem Namen „benigne Lymphocytenmeningitis". *Cammer* entscheidet sich bei seinen Beobachtungen für „lymphocytäre heilbare Meningitis".

Bei den von *Lange* 1935 veröffentlichten Fällen überwiegen zwar die meningitischen Zeichen, doch fehlen nicht deutliche Symptome der Beteiligung der grauen Hirnsubstanz (aphasische Bilder, zentrale Facialisparese, Sprachakinese, psychotische Erscheinungen mit paranoidem Gepräge). Diese Mitbeteiligung der Hirnsubstanz veranlaßt den Autor

zur Bezeichnung „Encephalomeningitis". Auch bei diesen Fällen ist die Prognose nicht günstig. Bei zwei Kindern kommt es zur Amaurose, ein anderes Kind behält eine schwere Sprachakinese, in einem Fall entwickelt sich ein Hydrocephalus.

„Zur Frage der Meningitis serosa epidemica" liefern *Doleschall* und *Paul* einen Beitrag aus der Erfahrung an 31 Fällen, die in der Zeit von Mai bis August 1935 zur Behandlung kamen. Der Verlauf läßt die Autoren eine Ähnlichkeit der Erkrankung mit der Encephalitis japonica feststellen.

Ebenfalls aus Debrecen liegt eine Arbeit von *v. Kulin* vor. Es handelt sich um Kinder, die im Juni und August 1935 und im Februar 1936 zur Behandlung kamen. Kulin hält es für unrichtig, diese Meningitisform ausschließlich in poliomyelitis-, encephalitis- oder influenzaartige Gruppen einzureihen. Diese und auch andere neurotrope infektiöse Erkrankungen können Varianten wie die Meningitis serosa epidemica hervorbringen. „Zur Ergänzung des Krankheitsbildes ist es also von besonderer Wichtigkeit, daß es sich um Intensitäts- und Extensitätsvariationen der Encephalomeningomyelitiden, hauptsächlich aber um Affektionen der Gehirnhäute und in nicht geringem Maß des Gehirns handelt."

Um das Wesen der Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne mehr hervortreten zu lassen, und um keine Störung in der Deutung hervorzurufen (Meningitis serosa epidemica fast gleichlautend mit Meningitis epidemica) hält Kulin die Bezeichnung „Meningoencephalitis" für gerechtfertigter.

Toomey berichtete über eine schlagartig auftretende Epidemie der „epidemischen Meningitis serosa". Es erkrankten von den Insassen eines Waisenhauses (Cleveland) innerhalb von 21 Tagen 70 Kinder und 5 Erwachsene. Überraschend ist die negative Pandyreaktion trotz starker Pleocytose, so daß die Frage offen gelassen wird, ob es sich vielleicht um ein neues Syndrom handelte.

Goebell und *Keller* bekamen innerhalb von 11 Tagen 4 Kinder zur Behandlung wegen „aseptischer" Meningitis. Sie nehmen ein neurotropes Virus als Erreger an und bezeichnen die Erkrankung als „abakterielle infektiöse Encephalomeningitis" und bei Beteiligung des Myeloms als „Encephalomyelomeningitis".

Armstrong und *Lillee* beschreiben zuerst das von *v. Kollin* u. a. vermutete Virus als Erreger der „gutartigen lymphocytären Choriomeningitis".

Anatomisch fanden sich leptomeningitische Veränderungen besonders an der Hirnbasis und Infiltrationen des Plexus, die zur Benennung „Choriomeningitis" Anlaß gaben.

Vom Menschen wurde das Virus 1935 isoliert (Rivers und Scott, Findley, Stern und Allock). *Armstrong* und *Wooley* kamen dann zu dem Ergebnis, daß die klinische Einheit der aseptischen Meningitis verschiedene Aetiologie haben kann und daß die Encephalitis das gleiche Bild machen kann.

Mollaret und *Kreis* übertrugen das Armstrongsche Virus durch subcutane Impfung auf Paralytiker. Nach einer Incubationsdauer von 36 Stunden bis zu 3 Tagen entwickelte sich eine Erkrankung mit grippalen Erscheinungen und am 18. bis 20. Tage traten meningeale Symptome auf. Das Virus wurde in Blut und Liquor nachgewiesen.

Verfasser übertrugen nun von den Erkrankten mit lymphocytärer Meningitis unklarer Genese den Liquor intracerebral bzw. intraperitoneal auf Mäuse und Meerschweinchen. Die histologischen Untersuchungen wie auch die Neutralisationstestungen hatten negative Ergebnisse. Aus diesen Befunden leiten die Autoren ab, daß die Armstrongsche Krankheit ebenso wie die Schweinehirtenerkrankung eine meningeale Form erzeugt wie Poliomyelitis, Weil, Mumps u. a.

Ebenfalls fanden *Baird* und *Rivers* bei der angestellten Untersuchung an 65 Fällen akuter septischer Meningitis, daß nicht alle Erkrankungen das Virus zur Ursache hatten.

Zur Annahme, daß die idiopathische aseptische Meningitis in aetiologischer Beziehung keine einheitliche Erkrankung ist, sondern daß verschiedene Virusarten sie hervorrufen können, kommt *Schaefer*. Nach ihm ist es in der Mehrzahl der Erkrankungen das poliomyelitische Virus. Beachtenswert ist der von ihm mitgeteilte Fall eines achtjährigen Jungen, der mit allen Symptomen einer aseptischen Meningitis erkrankte. Es trat eine völlige Heilung ein. Nach einem Jahr erkrankt das Kind an einer typischen, mit Lähmung einhergehenden Poliomyelitis. Der Autor vermag nicht zu entscheiden, ob es sich beide Male um Poliomyelitis mit einer fehlenden Immunität nach der ersten Erkrankung gehandelt hat, oder ob bei der ersten Erkrankung eine „aseptische" Meningitis nicht poliomyelitischer Genese vorgelegt hat.

Nicht zu übersehen ist die angegebene Unsicherheit beim Gehen bei der ersten Erkrankung, die zugunsten der poliomyelitischen Genese sprechen würde als die bei dieser Erkrankung oft beobachteten prämonitorischen Schwäche im Prodromalstadium.

Desgleichen vertritt *Demme* die Ansicht, daß die akute aseptische Meningitis zum Teil nur als ein bei verschiedenen Krankheiten auftretendes klinisches Syndrom aufzufassen ist, das zum anderen Teil aber die Erkrankung nicht in andere Krankheitsbilder heute eingeordnet werden kann, so daß diese Fälle noch als eine Krankheit sui generis angesehen werden müssen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Symptome der „aseptischen" Meningitis hauptsächlich folgender Art sind: akuter Krankheitsbeginn aus voller Gesundheit oder nach leichten katarrhalischen Erscheinungen mit den Symptomen einer meningealen Reizung (Nackensteifigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Obstipation, leichte Somnolenz und auch Erregungszustände), Pupillenreaktion oft träge, Augenmuskelstörungen (Eckstein). — Die akuten meningitischen Erscheinungen klingen meist in kurzer Zeit ab, und es tritt völlige Heilung ein. Selten hat die Erkrankung eine ungünstige Prognose (Schneider u. a.).

Pathologisch-anatomisch fand sich makroskopisch eine Hyperämie des Gehirns, Ödem und ein Hydrocephalus internus (Haßmann), mikroskopisch für Encephalitis kein Anhaltspunkt. Ein der Poliomyelitis ähnlicher Befund konnte von *Schneider* und *Eckstein* festgestellt werden; in einem anderen Falle bestand eine fast rein lymphocytäre Leptomeningitis (Schneider). Der Liquorbefund zeigt meningitisches Bild: der Druck ist erhöht, das Aussehen klar oder getrübt, erhebliche, bis zu mehreren 1000/3. reichende Pleocytose, in der Mehrzahl der Fälle überwiegen die Lymphocyten. In allen Fällen erwies sich die Kultur steril. Der Zuckergehalt bewegte sich wie auch der Chloridgehalt um die Normalwerte. Die Eiweißreaktion Pandy ist fast immer positiv, Nonne dagegen selten. Die Angaben über typische Ausflockung der Kolloidkurve wechseln (Demme, Roßrucker, Silbermann und Zappert). Das Blutbild weist eine geringe Leukocytose auf mit leichter Linksverschiebung. Der Urin ist nicht auffällig verändert. — Eine Altersdisposition liegt vor für Kinder und für das 20. bis 45. Lebensjahr.

* * *

Es seien in folgendem 11 Fälle sogenannter „aseptischer Meningitis" aus dem Städt. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin mitgeteilt, die in den Jahren 1930 bis 1937 zur Behandlung kamen.

Fall 1: Margot O. — Aufnahme-Nr. 4895/1933: 2 Jahre, 5 Mon.

Das Kind war in den letzten 10 Tagen erkrankt an Husten, der im wesentlichen abgeklungen ist. Jetzt aber akut erkrankt mit Erbrechen, Unruhe, Schreckhaftigkeit; es schreit auf und klagt über Kopfschmerzen. — Wegen Verdachtes auf tuberkulöse Meningitis Einweisung ins Krankenhaus am 18. 2. 1933.

Status praesens: Sensorium leicht benommen, erkennt nicht die Eltern und spricht unzusammenhängend. Der Bauch ist eingesunken, die Beine werden an den Leib gezogen gehalten. Augen halloniert. Starke Nackensteifigkeit. Kernig, Brudzinski positiv. Beiderseitiger Fußklonus, Sehnenreflexe lebhaft. Temperatur 39,2°.

Lumbalpunktat: Liquoraussehen trübe, Druck erhöht, 300/3. Zellen (Leukocyten). Nonne +, Pandy +. Kultur steril.

Am nächsten Tag Temperatur 37,4°. Bei der Lumbalpunktion weist der unter normalem Druck stehende Liquor nur noch eine Opaleszens auf. Der Augenhintergrund ist nicht krankhaft verändert.

21. 2.: Temperatur 36,5°. Das Kind sitzt aufrecht und spielt. Die Bewegungen sind noch hastig und unruhig. Kernig, Brudzinski und Nackensteifigkeit sind nicht mehr vorhanden.

24. 2.: Fieber 39°. Der Rachen ist stark gerötet; geringe Nackensteifigkeit. — Am nächsten Tag entfiebert.

27.2.: Temperatur 38,3°. Keine zentralen Reizerscheinungen mehr. Beide Trommelfelle sind trübe und etwas gerötet.

28. 2.: Temperatur 36,9°. Liquor: klares Aussehen, Druck nicht erhöht, 2/3. Zellen. Sonnenstäubchen negativ. Pandy negativ. Zucker 55 mg%. Kulturell kein Wachstum.

Die Lungenaufnahme zeigt zentral eine leichte Trübung links, so daß an eine Pneumonie zu denken ist.

Blutbild: Leuko 8000, Segk. 32, Lympho. 67, Mono 1.

In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur normal, klinisch für eine Pneumonie durchaus kein Anhaltspunkt. Das Befinden des Kindes ist gut. Es wird am 5. 3. nach Hause entlassen.

Diagnose: aseptische Meningitis.

Nachuntersuchung im Mai 1937 (nach vier Jahren zwei Monaten): Das Kind entspricht in der Entwicklung seinem Alter. Es ist ohne Beschwerden. Neurologischer Befund regelrecht. Psychisch unauffällig.

Epikrise: Das 2½ Jahre alte Mädchen erkrankt nach überstandener Erkältung akut mit dem Symptom einer Meningitis. Die meningitischen Reizerscheinungen sind im wesentlichen am zweiten Tage abgeklungen. Nach einigen Tagen zwei Fieberzacken, die durch einen kleinen Infekt des Rachenraumes bedingt zu sein scheinen. Die nur röntgenologisch faßbare Veränderung der Lunge reicht zur Diagnose einer Pneumonie nicht aus. Der klinische Befund, das nicht entzündlich veränderte Blutbild und nicht zuletzt die Weiterentwicklung sprechen gegen das Vorhandensein einer Pneumonie.

Der bei der Einweisung geäußerte Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis wird durch den aktuten Beginn der Erkrankung unwahrscheinlich gemacht. Der Ausfall der Liquoruntersuchungen (Liquorzuckerwert normal, Leukocytenzellgehalt, fehlender Nachweis der Tuberkelbazillen), die Flüchtigkeit der meningealen Erscheinungen und vor allen Dingen die vollkommene Ausheilung lassen eine tuberkulöse Genese mit Sicherheit ausschließen.

Ein in der Nähe der Meningen sich abspielender Entzündungsprozeß — eitrige Meningitis oder seroese Meningitis bedingend — liegt nicht vor.

Neben dem klinischen Bild grenzen die sterilbleibenden Kulturen die Erkrankung sicher gegen eine Meningokokkenmeningitis ab.

Fall 2: Werner S. — Aufnahme-Nr. 1281/34 — 7 Jahre 4 Monate.

Vor Jahren an Varizellen erkrankt. Das Kind klagte vor 6 Tagen über

Kopfschmerzen und Leibschmerzen. Der Stuhlgang war angehalten. Am siebenten Tag tritt plötzlich ein Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit auf. Schaum vor dem Munde, Augenverdrehen. — Einweisung ins Gemeindekrankenhaus wegen Verdacht auf tuberkulöse Meningitis am 19. 9. 1934.

Nach dem Bericht vom 22. 9. 1934 aus dem Gemeindekrankenhaus bestanden bei dem Kind deutliche Symptome einer meningealen Reizung. Kernig, Brudzinski positiv. — Zwei Anfälle von Bewußtlosigkeit verbunden mit Krämpfen kamen zur Beobachtung. Am zweiten Aufenthaltstag (dem achten Tag der Erkrankung) zeigen sich leichte Paresen im Gebiet des linken Occulomotorius, Facialis und Hypoglossus. Die Pirquetreaktion ist negativ. — Liquor: Aussehen trübe, Druck etwas erhöht, Zellen 79/3., Pandy +, Spinnwebgerinnsel negativ. — Diagnose: Polio-Encephalitis. Therapie: Lumbalpunktion und 50 ccm Blut des Vaters intramuskulär. — Das Kind wird am 22. 9. 1934 in das Kinderkrankenhaus verlegt.

Status praesens: Das Kind macht keinen schwerkranken Eindruck. Der Rachen ist hochrot, sonst kein Befund an den Lungen und am Abdomen. Nackensteifigkeit nicht vorhanden. Kernig angedeutet positiv. Brudzinski negativ. Paresen nicht mehr feststellbar. Temperatur 37,0°.

24. 9.: Temperatur 36,9°. Keine meningitischen Zeichen mehr. Liquor: Aussehen klar, Druck nicht erhöht, Zellen 2/3., Nonne und Pandy negativ. Wassermannreaktion negativ. Liquorzucker 83 mg%, NaCl 696 mg%. Kultur bleibt steril. — Blutbild: Leuko 7200. Eos. 1, Stabk. 4, Segm. 50, Lympho 45. Blutsenkung 40/77 mm am 28. 9. — Augenhintergrund o. B. Temperatur 37,4°. Intracutanreaktion 1 : 100 negativ.

3. 10.: Temperatur 37,3°. Leichte Angina catarrhalis, die das Befinden des Kindes nicht beeinträchtigt.

5. 10.: Das Kind wird geheilt nach Hause entlassen.

Diagnose: Meningitis serosa, Angina catarrhalis.

Nachuntersuchung im Juni 1937 (nach 2 Jahren 9 Monaten): Das Kind macht einen gesunden Eindruck. Beschwerden werden nicht geklagt. Eine psychische Veränderung ist nicht festzustellen.

Epikrise: Der 7 Jahre 4 Monate alte Junge wird mit den Symptomen einer Meningitis aufgenommen; der Liquor zeigt entzündliche Reaktionen. Wegen der Krämpfe und der flüchtigen Lähmungen wird die Diagnose einer Polio-Encephalitis gestellt. Es besteht nur ein angedeuteter Kernig bei der Aufnahme in unsere stat. Behandlung. — Die bei Polio-Encephalitis längere Zeit nachweisbare Eiweißvermehrung im Liquor findet sich nicht. Der an der Grenze der Norm sich bewegende Liquorzuckerwert — abgesehen davon, daß er mit dem Blutzuckerwert nicht in Relation gesetzt werden kann — reicht nicht aus, die Diagnose einer Encephalitis aufrechtzuerhalten.

Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion (intracutan 1 : 100) wie auch der Liquorbefund lassen mit Sicherheit eine tuberkulöse Genese der Meningitis ausscheiden.

Das Befinden des Kindes ist gut, intercurrent eine katarrhalische Angina. Eine die Meningitis serosa auslösende Ursache findet sich klinisch nicht, so daß die Erkrankung als „aseptische Meningitis" anzusehen ist.

Fall 3: Gerhard R. — Aufnahme-Nr. 100/35 — 8 Jahre 9 Monate. Mit 4 Jahren Masern, danach wegen „angegriffener Lunge" verschickt gewesen. Häufig Anginen. Tonsillektomie. Vor zwei Jahren Scharlach, vor einem Jahr Diphtherie.

Am 5. 4. 1935 plötzlich Fieber bis 40°, Erbrechen, Benommenheit, Obstipation. Mit dem Verdacht einer Meningitis wird das Kind ins Krankenhaus eingewiesen.

Status praesens: Das Kind gibt klare Antworten, döst aber vor sich hin, wenn es sich selbst überlassen bleibt. Es liegt mit angezogenen Knien in Seitenlage. Der Leib ist eingezogen, die Sehnenreflexe sind regelrecht. Geringe Nackensteifigkeit, Dermographismus. Kernig und Brudzinski sind positiv. Temperatur 38,2°. Liquor: Aussehen klar, Druck etwas erhöht. Pandy +, Nonne +, Zellen 129/3. (Lymphocyten), Spinnwebgerinnsel negativ, Wassermannreaktion negativ. Kultur steril. Liquorzucker 50 mg%. — Blutstatus: Erythr. 4,8. Hb. 75 %. Leuko. 7000, Eos. 1, Stabk. 1, Segm. 59, Lympho 37, Mono 2.

15. 4.: Temperatur 37,0°. Das Kind schläft viel. Keine Meningitissymptome. Babinski beiderseits positiv. — Intracutan 1 : 10 000 positiv. Die Röntgenaufnahme der Lunge ergibt für einen spezifischen Prozeß keinen Anhaltspunkt.

19. 4.: Temperatur 37,2°. Das Kind liegt meist vor sich hindösend da und beschäftigt sich nicht. Liquor: Aussehen klar, Druck normal. Nonne +, Pandy +, Zellen 93/3 (Lymphocyten), kulturell steril. Liquorzucker 51 mg%. NaCl 650 mg%. Mastix: 2.332.100.000, keine zu bewertende Ausflockung.

21. 4.: Temperatur 37,2°. Das Kind ist noch etwas schläfrig. Liquor: klares Ausehen. Druck normal. Zellen 368/3. (Lymphocyten). Nonne +, Pandy +. Kultur steril.

23. 4.: Temperatur 37,1°. Am Befinden hat sich nichts geändert. Blutsenkung 6/14 mm. Hohnkultur des Sputums negativ.

Das Kind wird lebhafter, die Temperatur bleibt normal.

30. 4.: Temperatur 37°. Das Kind ist sehr munter. Liquor: Aussehen klar, Nonne +, Pandy +, Zellzahl 104/3. (Lymphocyten). Zucker 61 mg%. Die Kultur bleibt steril. Mastix: 3.210.000.000.

2. 5.: Das Kind wird in gutem Allgemeinzustand entlassen. Babinski negativ. Sehnenreflexe regelrecht.

Diagnose: Aseptische Meningitis? Encephalitis?

Nachuntersuchung im Mai 1937 (nach 3 Jahren): Der kräftig entwickelte Junge klagt gelegentlich über Kopfschmerzen (nach den Schularbeiten). Innere Organe und neurologisch kein krankhafter Befund. Er ist lebhaft, aufgeschlossen. Die geistige Entwicklung ist altersgemäß. Die Leistungen in der Schule sind gut.

Epikrise: Der 8¾ Jahre alte Junge erkrankt akut mit den Anzeichen einer Meningitis. Anamnestisch ist die Annahme einer tuberkulösen Meningitis nicht unberechtigt. Der negative Ausfall der entsprechenden Liquoruntersuchungen (Zucker- und Chloridgehalt sind normal), das negative Resultat der Hohnkultur und die nicht beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit machen die Annahme unwahrscheinlich. Die Schläfrigkeit läßt den

Verdacht einer Encephalitis aufkommen, für die sich aber nach der Entwicklung nach der Erkrankung kein Anhaltspunkt findet, so daß es sich bei dem Kinde mit größerer Wahrscheinlichkeit um eine aseptische Meningitis gehandelt hat.

Fall 4: Alice L. — Aufnahme-Nr. 3684/35 — 8 Jahre.

Das Kind ist taubstumm (Geburtstrauma?).

Am 30. 5. 1935 plötzlich erkrankt mit Erbrechen, Obstipation und Schmerzen in der linken Halsseite. Wegen Verdacht auf epidemische Meningitis Einweisung ins Krankenhaus.

Status praesens: 1. 6. 1935: Das kräftig entwickelte taubstumme Mädchen zeigt deutliche Nackensteifigkeit, Kernig ++, Brudzinski +. Sehnenreflexe lebhaft, rechts erschöpfbarer Fußklonus. Das Kind erbricht. Der Rachen ist leicht gerötet, bläschenartiges Enathem. Temperatur 39,5°. Bei der Lumbalpunktion entleert sich ein unter normalem Druck stehender leicht trüber Liquor. Nonne (+), Pandy +, Haine ++. Zellen 1468/3. (Lymphocyten). Keine Spinnwebgerinnsel. Blutstatus: Leuko. 12 000, Stabk. 5, Segm. 70, Lympho. 17, Mono. 6, Plasmazellen 2. — Im Urin Aceton (+). Sediment o. B.

3. 6.: Temperatur 39,5°. Befinden unverändert. Liquor: Nonne ++, Pandy +, Haine ++. Zellen 2500/3. Zucker 46 mg%. NaCl 754 mg%. Wassermannreaktion negativ. Kultur: kein Wachstum. Mastix 2.211.200.000. Blutzucker 74 mg%. Blutaussaat bleibt steril. Wassermann im Blut negativ. — Der Tierversuch auf Tbc hat ein negatives Ergebnis. Das Kind wird zugänglicher. Der Augenhintergrund ist nicht krankhaft verändert. Intracutanreaktion 1 : 100 negativ.

8. 6.: Temperatur 38,4°. Das Kind setzt sich auf und ist an der Umgebung interessiert. Liquor: Druck nicht erhöht. Nonne +, Pandy ++, Zellen 1720/3. (Lymphocyten). Kultur steril. Kernig und Brudzinski negativ.

14. 6.: Temperatur 37,2°. Das Kind ist noch stark obstipiert; es erbricht nicht. Der Liquor ist trübe. Zellzahl 1546/3., Spinnwebgerinnsel negativ. Kultur steril.

18. 6.: Temperatur 37,3°. Das Kind ist munter, es liest und schreibt. Blutbild: Leuko. 6600. Eos. 1, Stabk. 11, Lympho. 48, Segm. 33, Mono 5, 2 Plasmazellen.

21. 6.: Temperatur 37,5°. Gutes Allgemeinbefinden. Sehnenreflexe lebhaft, Babinski rechts angedeutet, beiderseitiger Fußklonus. Liquor: Druck normal, Aussehen leicht getrübt. Nonne +, Pandy ++, Zellen 1930/3. Zucker 39 mg%, NaCl 748 mg%. Blutzucker 74 mg%.

28. 6.: Temperatur 37°. Das Kind ist lebhaft. Liquordruck normal. Aussehen klar. Nonne und Pandy stark positiv. Zellen 1180/3. (Lymphocyten).

6. 7.: Das Kind ist so unruhig, daß zur Lumbalpunktion ein Chloraethylrausch gegeben werden muß. Der Liquor ist klar, der Druck normal. Nonne ++, Pandy ++, Zellen 1200/3., Zucker 49 mg%. Mastix 4.443.321.000. Blutzucker 108 mg%. Es wird anschließend an die Lumbalpunktion ein Zucker 46 mg%. Die Kultur bleibt steril. Mastix 2.343.310.000. NaCl 719 mg%. Blutzucker 100 mg%.

kleiner Abszeß an der rechten Gesäßhälfte gespalten; die Wunde verheilt gut.

2. 7.: Temperatur 37,4°. Das Kind ist beschwerdefrei. Es beschäftigt sich und es wird eine immer stärker wirkende Lebhaftigkeit beobachtet, die Lubrocal notwendig macht.

13. 7.: Das Kind wird nach Hause entlassen. Neurologisch besteht rechts ein sich leicht erschöpfender Fußklonus.

Diagnose: Meningitis aseptica purulenta.

Nachuntersuchung im Januar 1938 (nach 2 Jahren 7 Monaten): Das sehr kräftig entwickelte Mädchen macht einen gesunden Eindruck. Es hat seit der damaligen Erkrankung große Furcht vor Kopfschmerzen. Den Anforderungen der Taubstummenschule genügt es. Die damalig auffallende motorische Unruhe hat sich vollkommen verloren. An den inneren Organen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Die Sehnenreflexe sind seitengleich, gut auslösbar. Kein Klonus. Babinski negativ. Psychisches Verhalten nicht auffällig.

Epikrise: Das achtjährige taubstumme Mädchen erkrankt akut mit Fieber und den Symptomen einer Meningitis. Unter dem Verdacht einer epidemischen Meningitis wird es eingewiesen. Gegen diesen Verdacht spricht, daß das Kind im Juni erkrankt, die gegen die epidemische Genickstarre die kalte Jahreszeit bevorzugt. Ausschlaggebend ist der Liquorbefund, der sich im Gegensatz zur epidemischen Meningitis unter normalem Druck entleert, nur geringgradig getrübt ist und eine reine lymphocytäre Pleocytose aufweist. Zudem sind die Kulturen steril. — Differentialdiagnostisch ist besonders im Hinblick auf den Zellgehalt des Liquors an die tuberkulöse Meningitis zu denken. Ein Nachweis von Tuberkelbazillen gelingt nicht. Der Augenhintergrund ist normal. Der Liquorzucker bewegt sich an der unteren Grenze der Norm (46 bzw. 39 mg%). Der Tierversuch und die Intracutanprobe fallen negativ aus, so daß in dieser Hinsicht eine Kochsche Genese der Meningitis ausgeschlossen wurde. Die Heilung ist eine vollkommene.

Fall 5: Gerhard M. — Aufnahme-Nr. 1704/36 — 6 Jahre 8 Monate. Das Kind leidet seit vier Jahren an „Krampfanfällen", nach der Beschreibung der Mutter von petit-mal-ähnlichem Charakter. — Vor einem Jahr Masern. Seit 14 Tagen besteht bei dem Kinde Husten; es ist deshalb in ärztlicher Behandlung. — Am 21. 10. 35 fühlt sich das Kind matt, es hat Fieber (39,2°). In der Nacht tritt Erbrechen auf und es kramft mit Schaum vor dem Munde und Kotabgang. Einweisung ins Krankenhaus unter der Diagnose „Encephalitis? Meningitis?"

Status praesens: Am 23. 10. 1935 (dem dritten Tag der akuten Erkrankung). Das Kind gibt keine Antwort und stöhnt vor sich hin. Am rechten Oberarm und am Bauch kleine, rote, in der Oberhaut liegende Flecke. Kernig angedeutet, keine Nackensteifigkeit. Babinski negativ. Oppenheim links positiv. Der Rachen ist leicht gerötet. Über der rechten Lunge oben fragliche Schallverkürzung. Über beiden Lungen reines vesikuläres Atemgeräusch, über der rechten Spina Bronchophonie. Röntgenologisch finden sich weiche ausstrahlende Hilusinfiltrate. — Nach kurzer Zeit ist das Kind zugänglicher, es nennt seinen Namen. Liquordruck normal.

Liquor von klarem Aussehen. Nonne +, Pandy +. Zellen 506/3. (Lymphocyten überwiegen). Zucker 71 mg%, NaCl 708 mg%. Im sehr zarten Spinnwebgerinnsel finden sich keine Tuberkelbazillen. Haine +. Kultur steril.

24. 10.: Temperatur 36,9°. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Er spielt im Bett und gibt klare Antworten. Augenhintergrund o. B. Oppenheim links positiv. Blutstatus: Hb 72 %, Erythro. 3,72, Leuko 24 000, Stabk. 23, Segm. 63, Lympho. 12, Mono 2.

28. 10.: Temperatur 37,6°. Blutsenkung 25/56 mm. Intrakutan 1 : 100 negativ.

7. 11.: Das Kind wird entlassen, am 17. Tage nach dem akuten Krankheitsbeginn. Oppenheim links noch positiv, sonst o. B.

Diagnose: Meningitis serosa.

Nachuntersuchung im Juni 1937 (nach 1 Jahr 7 Monaten): Das Kind hat sich normal weiterentwickelt, es findet sich neurologisch kein krankhafter Befund. Von den Eltern sind psychische Veränderungen nicht mehr beobachtet worden; das Kind krampft nach den Angaben nicht mehr.

Epikrise: Der sechsjährige Junge erkrankt zwei Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Krampfanfall und Nackensteifigkeit. Das Fieber fällt kritisch ab. Die entzündlichen Erscheinungen im Liquor gehen relativ schnell zurück. Die zarte Spinnwebgerinnselbildung im Liquor, und die lymphocytäre Zellvermehrung legen auch in diesem Falle eine tuberkulöse Meningitis sehr nahe. Die Intrakutanreaktion 1 : 100 fällt negativ aus. Das Kind kann geheilt entlassen werden.

Die fragliche Schallverkürzung über der rechten oberen Lungenpartie läßt eine sich entwickelnde Pneumonie vermuten, doch spricht der weitere Verlauf gegen diese Vermutung, so daß es sich nicht um eine einfache seröse Meningitis im Verlauf einer Pneumonie — wie sie sich besonders im Verlauf einer linken Oberlappenpneumonie entwickelt — gehandelt haben kann. Die röntgenologisch weichen ausstrahlenden Hilusinfiltrate entsprechen einer vermehrten Hiluszeichnung. Um spezifische Infiltrate handelt es sich nicht.

Fall 6: Hans-Jürgen K. — Aufnahme-Nr. 271/36 — 4 Monate alt.

Seit dem 19. 4. 1936 ist der Säugling unruhig; er schreit plötzlich auf. Am nächsten Tage Husten, Schnupfen und Bläschen an der Unterlippe (Herpes febriles?). Temperatur 38,4°. Nach vorübergehender Besserung am 26. 4. plötzlich Zuckungen in der linken Körperhälfte, Augenverdrehen. Unter der Diagnose „Eklampsie" Einweisung ins Krankenhaus.

Status praesens: 27. 4. 1936: Das Kind macht keinen schwerkranken Eindruck. Die inneren Organe sind klinisch nicht krankhaft verändert. Dagegen findet sich eine starke Kraniotabes, die Epyphysen sind leicht verdickt, Rosenkranz +; der Hinterkopf schwitzt stark. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. Peronaeus fraglich, Facialis negativ. Keine elektrische Übererregbarkeit.

Aufnahmediagnose: Rachitis, Spasmophilie.

Das Kind erhält 3 mal 5 Tropfen Vigantol.

29. 4.: Starke Verschlechterung im Allgemeinbefinden des Kindes. Temperatur 40°. Es findet sich eine geringe Nackensteifigkeit.

30. 4.: Temperatur 39,6°. Die Nackensteifigkeit hat sich verstärkt. Lumbalpunktat: Aussehen klar. Nonne —, Pandy (+), Haine +. Zellen 54/3., Zucker 85 mg%, NaCl 707,6 mg%. Kultur (Liquor kommt leicht getrübt zur Untersuchung): es wachsen als Verunreinigung Diplokokken und plumpe Stäbchen.

2. 5.: Temperatur 39,5°. Das Kind krampft. Der sehr schlechte Kreislauf macht Cardiaca erforderlich. Es werden 5 ccm Liquor abgelassen, der in der Kultur steril bleibt. Chloralhydrat und Icoral.

4. 5.: Temperatur 39,4°. Das Kind krampft zeitweise, es ist sehr unruhig, Blutbild: Hb 53 %, Erythroc. 2,65 Stabk. 8, Segm. 36, Lympho 53, Eos. 3. Röntgenaufnahme der Lunge o. B. — Bluttransfusion. Es wird eine Paracentese des linken Ohres gemacht (der Ohrbefund ist nicht niedergelegt und läßt sich nicht mehr eruieren).

5. 5.: Temperatur 38,4°. Liquor: Druck erhöht, klar, Pandy +, NaCl 696 mg%. Zucker 73 mg%. Kultur steril.

6. 5.: Temperatur 38,1°. Es wird Liquor abgelassen. Kulturell kein Wachstum. Hb am nächsten Tage 68 %, Erythroc. 3,44.

8. 5.: Temperatur 37°. Das Kind ist ruhiger geworden. Bei der Suboccipitalpunktion ist der Liquordruck normal, das Aussehen klar. Pandy ++, Nonne negativ. Zellen 140/3., Spinnwebgerinnsel negativ. Blutkultur auf verschiedenen Nährböden negativ. Die Bluttransfusionen werden gut vertragen.

12. 5.: Temperatur 37°. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Keine Krämpfe. Suboccipitalpunktion: Liquor klar, Druck nicht erhöht. Pandy negativ. Zellen 88/3., Kultur steril. Blut: Hb 90 %, Erythro. 4,90. Intracutanreaktion 1 : 100 negativ.

15. 5.: Temperatur 37,3°. Suboccipitalpunktion zur Liquorkultur, die in Traubenzuckerbouillon (leicht getrübt) fragliche Staphylokokken zeigt. Rachenabstrich auf Meningokokken negativ, dagegen zahlreiche Streptokokken.

18. 5.: Temperatur 37,2°. Liquor klar, Druck nicht erhöht, Zellen 24/3. Das Kind ist munter, leichte Nackensteifigkeit.

27. 5.: Temperatur 37,1°. Liquor klar, Druck nicht erhöhte. Pandy (+). Zellen 58/3.

4. 6.: Temperatur 37,1°. Das Kind macht einen stupiden Eindruck; es fixiert langsam. Geringe Nackensteifigkeit. Der Liquor ist klar, der Druck gering erhöht. Pandy +. Zellzahl 48/3. Zucker 50 mg%. Kultur steril. — Blutzucker 92 mg%.

7. 7.: Das Kind wird entlassen. Kopfumfang 42,5 cm. Keine Nackensteifigkeit mehr.

Diagnose: Aseptische Meningitis.

Nachuntersuchung in der Poliklinik am 21. 9. 1936 (nach 3½ Monaten): Der Säugling ist sehr fett und schlaff. Beim Aufheben fällt der Kopf hintenüber; er kann nicht sitzen, stellt hin und wieder die Beine. Die Arme

sind beide etwas spastisch, rechts etwas stärker als links. Das Kind fixiert, greift aber nicht. Patellarreflexe lebhaft, Achillesreflexe normal.

Vom 28. 6. 1936 bis zum 11. 5. 1937 ist das Kind in der poliklinischen Behandlung der Charité.

Befund am 28. 9. 1936: Das Kind ist sehr schreckhaft, es krampft bei einem Schreck: erst die rechte Hand und dann den rechten Arm. Das Kind greift nicht.

Starker Speichelfluß nach den Angaben der Mutter.

Mimikloses Gesicht. Der Speichel läuft dauernd aus dem Munde heraus. Die oberen Extremitäten werden merklich weniger bewegt als die unteren. Die Reflexe sind seitengleich auslösbar. Deutlich hydrocephale Schädelform. Kopfumfang 46 cm. Ausladende Schläfenpartien, Andeutung von Protusio bulbi. Fontanelle geschlossen. — Das Kind folgt mit den Augen den vorgehaltenen Gegenständen; es greift nicht. Der Kopf sinkt im Sitzen schlaff in den Nacken zurück, in Bauchlage wird er etwas gehoben. Augenhintergrund: Pupille beiderseits gut gefärbt, links Pigmentation. Fundus o. B.

Diagnose der Charité: Statische Unterentwicklung, metameningitischer Hydrocephalus?.

11. 5. 1937: Seit einer Woche sollen bei dem Kind wieder Krämpfe bestehen. — Das Kind sitzt noch nicht, es vermag den Kopf noch nicht zu halten.

Nachuntersuchung im Juni 1937 zu Hause (nach 1 Jahr und 2 Monaten): 1½ Jahre altes Kleinkind. Gewicht 11,51 kg, Größe 79 cm Kopfumfang 49 cm, Brustumfang 50 cm. Deutlich hydrocephale Schädelform. Protrusio bulbi angedeutet. Das Kind fixiert, die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Starker Speichelfluß. Gebiß: vier untere Schneidezähne, zwei obere Schneidezähne, die lateralen sind am Durchbrechen. Patellarsehnenreflexe links wie rechts gesteigert; kurzdauernder Fußklonus rechts; Achillessehnenreflexe nicht sicher auslösbar. Babinski negativ. Peronaeus und Facialis negativ. Keine Nackensteifigkeit.

Das Kind kann nicht stehen, der Kopf sinkt beim Sitzen schlaff in den Nacken, nur in Bauchlage wird er etwas gehoben. Die Arme sind etwas spastisch kontrahiert, rechts etwas stärker als links. Das Kind greift nicht; es dreht den Kopf in die Rufrichtung. Die Beine sind spastisch, in Spitzfußstellung. Die Extremitäten werden in den großen Gelenken aktiv bewegt; passive Beweglichkeit der Gelenke nicht eingeschränkt, keine Muskelatrophie.

Epikrise: Der vier Monate alte Säugling erkrankt mit Krämpfen. Er kommt unter der Diagnose „Eklampsie" zur Aufnahme. Die rachitischen Knochenveränderungen, die leichte mechanische Übererregbarkeit, die Krämpfe führen zur Annahme einer „Spasmophilie". Am dritten Tage der stationären Behandlung tritt eine akute Verschlechterung ein. Die geringe Nackensteifigkeit zeigt eine meningeale Reizung an, die sich am nächsten Tage verstärkt und zur Lumbalpunktion führt. Der Liquor weist deutliche entzündliche Veränderungen auf, die aber nicht zur Annahme einer eitrigen Meningitis berechtigen (Aussehen klar, Zellzahl bis 320/3). Die Otitis media ist eher als eine Begleitkrankheit anzusehen; ein objektiver Befund des Ohres

ist nicht niedergelegt. Eine eitrige Mittelohrentzündung mit einer Meningitis concomitans hat mit Sicherheit nicht vorgelegen.

Die Beschaffenheit des Liquors, die relativ geringe Zellzahl, der erhöhte Liquorzuckerwert und die positiven Eiweißreaktionen unterstützen die Annahme eines encephalitischen Prozesses. Der bei dem vier Monate alten Säugling schwer zu beurteilende neurologische Befund läßt lediglich eine lebhafte Sehnenreflexreaktion feststellen und einen fraglichen Peronaeus. Dagegen fällt am Ende der stationären Behandlung der stupide Gesichtsausdruck des Kindes auf.

Die weitere Entwicklung nach der Krankheit legt vor allen Dingen eine encephalitische Komponente als aetiologischen Faktor nahe. Es entwickelt sich allmählich ein Hydrocephalus mit einer statischen und geistigen Entwicklungshemmung, Muskelrigidität, Maskengesicht, Speichelfluß. Hinzu kommt, daß die Krankheit in eine von der epidemischen Encephalitis bevorzugte Jahreszeit fällt. Es kann sich hier also um die meningeale Form einer sporadischen Encephalitis gehandelt haben, da in Berlin immer wieder sporadische Erkrankungen vorkommen. 1936 wurden in Groß-Berlin 12 Erkrankungen gemeldet.

Der anamnestisch angegebene bläschenförmige Ausschlag an der Unterlippe kann als Herpes febriles angesehen werden. Das Fallen der Erkrankung in das Frühjahr, der Herpes, die Mitbeteiligung des Ohres, wie auch die Entwicklung des Hydrocephalus lassen den Verdacht auf eine Meningokokkenmeningitis aufkommen. Dagegen spricht aber das Befinden des Kindes bei der Aufnahme (es macht keinen schwerkranken Eindruck), ferner, daß als Symptom des an den Meningen und am Gehirn sich abspielenden Prozesses sich nur eine geringe Nackensteifigkeit findet, die sich zwar etwas verstärkt, wogegen bei der Meningitis epidemica ins Auge springend Opisthotonus besteht. Dazu ist der Liquor klar, der Zellgehalt nicht stark erhöht und die vielfachen Kulturen bleiben — von zwei Verunreinigungen abgesehen — steril; im Ausstrich wurden nie Diplokokken gesehen.

Differentialdiagnostisch fällt die tuberkulöse Meningitis kaum ins Gewicht.

Fall 7: Heinz-Adolf M. — Aufnahme Nr. 234/36 — 2 Jahre 2 Mon.

Die Entwicklung des Kindes ist bisher normal gewesen. In der Nachbarschaft soll Mumps herrschen. Das Kind sei mit dem an Mumps erkrankten Kinde vor etwa 3 Wochen zusammengewesen. Die Mutter des Kindes ist verreist und brachte den Jungen am 25. 4. 1916 zur Pflege — wie schon öfter — zur Großmutter. — Das Kind ist dort bei der Ankunft sehr ungebärdig, es läßt niemand an sich herankommen; es kratzt, beißt, es lehnt jede Nahrung ab; es spricht nicht und tobt und schreit nur. Am vierten Tage Einweisung ins Krankenhaus wegen Verdacht auf choreatische Erkrankung.

Status praesens: 28. 4. 1936: Das Kind ist sehr widerspenstig, abweisend. Temperatur 37,2°. Sonst kein krankhafter Befund zu erheben.

30. 4.: Temperatur 38,6°. Klinisch kein krankhafter Befund, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, kein Brudzinski. — Zur Klärung wird am

nächsten Tage eine Lumbalpunktion gemacht. Der Liquordruck ist erhöht, Nonne negativ, Pandy (+), Zucker 20 mg%, Haine +, Zellzahl 1536/3. (90 % Lymphocyten). Wassermannreaktion negativ. NaCl 759 mg%. Kultur steril. Blutbild: Leuko. 10 600, Stabk. 10, Lympho. 74, Mono. 2. Intrakutanreaktion 1 : 100 negativ.

4. 5.: Temperatur 37,1°. Das Verhalten des Kindes ist wechselnd; zeitweise ruhig und zutraulich, dann wieder tobt und schreit es, wenn ihm irgendetwas unangenehm ist. — Lumbalpunktion: Liquoraussehen klar, Druck etwas erhöht, Pandy (+), Nonne negativ, Haine (+), Zellen 420/3. (Lymphocyten zu 90 %) Spinnwebgerinnsel negativ. Die angesetzte Kultur bleibt steril.

Das Kind wird am 6. 5. gegen ärztlichen Rat nach Hause genommen.

Diagnose: Aseptische Meningitis? Encephalitis?

Nachuntersuchung im Juli 1937 (nach einem Jahr und zwei Monaten): das Kind ist normal entwickelt und gesund. Nach den Angaben der Mutter ist es nach der damaligen Erkrankung sehr schnell genesen. Eine Veränderung des Charakters ist nicht aufgefallen.

Epikrise: Das Kind erkrankt mit Fieber und Wutanfällen, außerordentlich starken Wesensveränderungen. Zunächst besteht, abgesehen von dem auffälligen psychischen Verhalten, kein krankhafter Befund. Es tritt dann Fieber auf, ohne daß sich klinische Erscheinungen feststellen lassen. Lediglich der Liquor zeigt einen deutlichen Entzündungsprozeß. — Das Kind wird vorzeitig aus der stationären Behandlung herausgenommen.

Moro berichtet im naturhistorisch-medizinischen Verein Heidelberg über einen Fall steriler „Affektmeningitis" bei einem Knaben nach Hundebiß, die acht Tage anhielt. Das psychische Trauma durch die Abreise der Mutter scheint mir aber in dem hiesigen Fall zu gering zu sein, um die Meningitis ausgelöst zu haben, da der Junge häufig und ohne Schwierigkeiten bei der Großmutter geblieben ist.

Eine Mumpsencephalitis bzw. Meningitis kann mit Sicherheit in diesem Falle nicht ausgeschlossen werden. Das Kind ist nach den Aussagen der Angehörigen mit einem an Mumps erkrankten Kinde das letzte Mal vor etwa 3 Wochen zusammengewesen (Inkubationszeit bei Mumps (18 bis 22 Tage). Nach Staehelin scheinen bei der Parotitis epidemica die Meningen immer beteiligt zu sein. Der Liquordruck ist bei diesen Meningitiden erhöht, eine lymphocytaere Pleocytose aufweisend mit Globulinvermehrung, also Veränderungen, die auch in diesem Falle zutreffen. Meist treten aber die Symptome einer Meningitis während einer akuten Parotitis auf, oft gehen sie ihr voran. Es ist höchst selten, daß die meningitischen Reizerscheinungen nur das einzige Symptom einer Parotitis sind. Irgendeine Beteiligung der Parôtitis konnte bei dem Kinde nicht erbracht werden. Anzeichen einer Encephalitis liegen nicht vor (Paresen, Ataxie, Aphasie oder Monoplegien).

Fall 8: Alfred H. — Aufnahme Nr. 437/36 — 9 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Otitis media. Seit dem 13. 5. 1936 Husten, nach leichter Besserung am sechsten Tage Ver-

schlechterung: Fieber bis 40 Grad, Erbrechen, Kopfschmerzen, Apathie. Unter dem Verdacht einer epidemischen Meningitis Einweisung ins Krankenhaus.

Status praesens: 21. 5. 1936: Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Starke Nackensteifigkeit, Kernig positiv, Brudzinski positiv. Sehnenreflexe regelrecht. Herzgrenzen fraglich etwas vergrößert, Töne rein. Über der Lunge leichter bronchitischer Befund. Der röntgenologische Befund läßt eine beginnende Miliartuberkulose vermuten. Temperatur 39,8°. Liquor: Aussehen klar, Zellen 200/3. Pandy (+), Nonne negativ, Haine (+). Zucker 86 mg%, NaCl 1695 mg%, Kultur steril. Blutbild Leuko. 20 000, Stabk. 12, Segm. 75, Lympho. 8, Mono. 5.

25. 5.: Das Kind klagt noch über Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und starke Nackensteifigkeit. Temperatur 36,8°. Blutsenkung 74/91 mm Das Sputum enthält keine Tuberkelbazillen, desgleichen nicht der Mageninhalt; die Hohnkultur des Mageninhaltes fällt negativ aus. Lumbalpunktat: Druck nicht erhöht, Pandy +, Nonne +, Haine (+). Zellen 240/3. Spinnwebgerinnsel positiv. Die Kultur bleibt steril, auch die Hohnkultur hat ein negatives Ergebnis. Intracutanreaktion 1 : 100 negativ.

30. 5.: Temperatur 36,9°. Liquor: Aussehen normal. Pandy (+), Nonne und Haine sind negativ. Zellen 31/3. Kein Spinnwebgerinnsel. Kultur und Tierversuch haben ein negatives Ergebnis.

4. 6.: Temperatur 37,2°. Das Kind ist munterer. Der Liquor hat normales Aussehen, der Druck ist nicht erhöht, Nonne, Pandy und Haine sind negativ. Zellen 21/3., kein Spinnwebgerinnsel. Die Hohnkultur fällt wieder negativ aus. Mastix: 2,000 000.. Liquorzucker 44 mg%. Blutzucker 102 mg%. NaCl im Liquor 707 mg%. Wassermannreaktion negativ. Die Blutsenkung ist auf 18/28 zurückgegangen. Das Elektrokardiogramm weist deutliche Anzeichen eines Herzmuskelschadens auf.

14. 6.: Temperatur 37,3°. Blutstatus: Erythroc. 4,4. Hb. 73 %, Leuko. 8800. Eos. 1, Stabk. 5, Segm. 42, Lympho. 48, Mono. 4. Anisocytose der Erythrocyten.

17. 6.: Temperatur 37,4°. Gutes Allgemeinbefinden. Liquordruck nicht erhöht, keine Eiweißvermehrung. Zellen 5/3., Kultur steril. Mastix 1,000,000.

20. 6.: Das Kind wird beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Diagnose: Meningitis serosa.

Nachuntersuchung im Juni 1937 (nach einem Jahr): Der Junge macht einen gesunden Eindruck. Er hat sich nach der Erkrankung nur langsam erholt. Die Entwicklung entspricht seinem Alter. Beschwerden bestehen nicht. — Neurologischer Befund o. B.

Epikrise: Der neunjährige Junge erkrankt nach Husten akut mit den ausgeprägten Symptomen einer Meningitis. Der geringgradige bronchitische Befund der Lunge gibt Veranlassung zur Röntgenaufnahme, die den Verdacht einer beginnenden Miliartuberkulose nahelegt, und damit eine tuberkulöse Meningitis vermuten läßt; zudem findet sich im Liquor eine feine Spinnwebgerinnselbildung; der erhöhte Liquorzuckerwert (86 mg%) entspricht aber nicht der Vermutung. Der angestellte Tierversuch hat ein negatives Ergebnis, die Hohnkultur fällt ebenfalls ergebnislos aus. Die Tuberkulose-

reaktion intrakutan 1 : 100 verläuft negativ, so daß eine tuberkulöse Meningitis sicher auszuschließen ist.

Fall 9: Dietrich K. — Aufnahme Nr. 615/34 — 11 Jahre alt.

Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach, häufig Angina; Kurzsichtigkeit. Am 31. 5. 1936 erkrankt mit einer Erkältung und einer leichten Angina. Leichte Besserung; das Kind stand wieder auf. Am 10. 6. wieder Fieber, Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Einweisung ins Krankenhaus.

Status praesens: Am 12. 6. 1936: 11jähriger asthenischer Knabe, Kernig, Brudzinski positiv. Nackensteifigkeit. Pupille links weiter als rechts. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich. Babinski negativ, Aurikularis positiv. Atemgeräusch über der Lunge etwas rauh; akzidentelles Geräusch über der Herzbasis. Temperatur 38,5°.

13. 6.: Temperatur 38°. Liquordruck nicht erhöht. Haine (+), Nonne +, Pandy +, Zellen 400/3., Zucker 35 mg%. Wassermannreaktion negativ. NaCl 690 mg%. Kultur steril. Mastix 3.100.000. Blutbild: Leuco. 1400, Stab. 50, Seg. 53, Lympho. 18, Mono. 9. Röntgenologisch ist die Lunge ohne wesentlichen Befund. Intracutanreaktion bleibt 1 : 1000 negativ.

16. 6.:Temperatur 37,3°. Gutes Allgemeinbefinden. Keinerlei Beschwerden.

23. 6.: Temperatur 37,5°. Liquordruck nicht erhöht. Aussehen klar. Pandy und Nonne negativ. Zellen 27/3. Zucker 65 mg%. NaCl 72 mg%. Kultur steril. Mastix 2.100.000. Hb. 77 %, Erythroc. 4,6. Blutsenkung 10/20 mm. Keine meningitischen Zeichen mehr.

1. 7.: Temperatur 37,7°. Liquor klar. Druck normal. Nonne und Pandy negativ. Zucker im Liquor 40 mg%, im Blut 66 mg%. NaCl im Liquor 701 mg%. Kultur steril.

2. 7.: Das Kind wird in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

Diagnose: Meningitis serosa. Angina.

Nachuntersuchung im Juni 1937 (nach einem Jahr): Der Junge klagt bei Witterungsumschlag häufig über Kopfschmerzen, sonst ist er ohne Beschwerden. Neurologischer Befund regelrecht, psychisches Verhalten unauffällig.

Epikrise: Das Kind erkrankte, nachdem eine leichte Angina abgeklungen ist, erneut. Es bestehen die typischen Symptome einer Meningitis, die aber relativ flüchtig sind. Die Meningitis tritt nach der Angina auf, was zur Abgrenzung gegen eine seröse Meningitis concomitans wichtig ist; ebenfalls sind die Lungen klinisch wie röntgenologisch o. B. Im Liquor findet sich kein Anhaltspunkt, um die Genese der Meningitis eindeutig klarzustellen.

Fall 10: Christel G. — Aufnahme Nr. 599/36 — 10 Monate alt.

Der Säugling erkrankte vor 14 Tagen mit Husten, Fieber besteht nicht. Am 31. 1. 1937 macht das Kind einen matten Eindruck, am nächsten Tage tritt Erbrechen auf, Heiserkeit. Krankenhauseinweisung mit der Diagnose Bronchopneumonie.

Status praesens: Das Kind macht bei der Aufnahme am 1. 2. 1937 einen schwerkranken Eindruck, der Rachen ist gerötet, ebenso das rechte Trommelfell, über der rechten Lunge fragliche Schallverkürzung, über beiden

Lungen brummende Rasselgeräusche. Die Röntgenaufnahme ergibt für Pneumonie keinen Anhaltspunkt. Keine pathologischen Reflexe. Blutstatus: Leuko. 29 200, Stab. 24, Segm. 54, Lympho. 19, Mono. 2. 2 Plasmazellen.

4. 2.: Temperatur 38,3°. Das Kind ist weinerlich und berührungsempfindlich, es findet sich eine leichte Nackensteifigkeit. Liquor: Druck etwas erhöht, Aussehen klar. Zellen 716/3., Nonne negativ, Pandy und Haine positiv. Zucker 33 mg%, Wassermannreaktion negativ. Kultur steril.

6. 2.: Temperatur 39,2°. Liquor: Pandy (+), Nonne negativ, Haine +. Zellen 324/3., Kultur steril. Das Kind erhält laufend Prontosiltabletten.

9. 2.: Temperatur 39,2°. Liquor: Pandy +. Zellen 492/3., Kultur steril. — Es werden intralumbal 5 ccm Prontosil gegeben. Intrakutanreaktion 1 : 100 negativ.

12. 2.: Temperatur 38,8°. Der Liquor enthält 194/3. Zellen. Pandy +. Kultur steril. Das Befinden des Kindes ist unverändert.

16. 2.: Temperatur 39,8°. Liquor: Pandy +, Haine negativ. Zellen 272/3., es werden erneut 5 ccm Prontosil intralumbal verabreicht; etwa 5 Stunden danach bekommt das Kind ein flüchtiges universelles Exanthem.

20. 2.: Temperatur 37°. Das Kind ist munterer. Liquor: Pandy (+), Haine +, Zellen 60/3.

27. 2.: Temperatur 37°. Das Kind richtet sich alleine im Bett auf und spielt. Liquordruck stark erhöht. Aussehen klar, Nonne, Pandy negativ, Haine +. Zellen 36/3. (Leukocyten). Kultur steril.

10. 3.: Temperatur 37°. Das Kind ißt gut, es nimmt an Gewicht zu. Liquordruck normal. Klare Beschaffenheit. Pandy negativ, Haine negativ. Zellen 10/3., Kultur steril.

12. 3.: Das Kind wird in gutem Zustande entlassen.

Diagnose: Meningitis aseptica.

Nachuntersuchung im Juni 1937 (nach dreieinhalb Monaten): Das Kind ist gut entwickelt, es steht alleine und läuft mit Unterstützung. Neurologisch kein krankhafter Befund.

Epikrise: Für die Einweisungsdiagnose „Bronchopneumonie" findet sich klinisch nur ein geringer Anhaltspunkt. Die Lungen sind auch röntgenologisch nicht krankhaft verändert. Wegen der am vierten Tage der stationären Behandlung auftretenden meningitischen Symptome (Berührungsempfindlichkeit, Nackensteifigkeit), wird eine Lumbalpunktion durchgeführt. Der Liquor ist von klarer Beschaffenheit, die Pleocytose nimmt mit dem Rückgang der entzündlichen Erscheinungen ab.

Der stark erniedrigte Liquorzuckerwert läßt zuerst an eine Meningitis tuberculosa denken, der der gute Heilungsverlauf widerspricht. Der Nachweis von Meningokokken gelingt nicht.

Fall 11: Rüdiger P. — Aufnahme Nr. 2985/37 — 14 Monate.

Der Vater ist vor 5 Jahren an Lues erkrankt, die serologischen Reaktionen sind seit zwei Jahren negativ. Die Mutter ist angeblich immer gesund gewesen. — Das Kind erkrankt am 30. 3. 1937 mit Erbrechen und Unruhe. Am nächsten Tage Zuckungen im Gesicht und an den Händen; die Füße sind

steif, die Augen wurden verdreht. — Vor drei Monaten Keuchhusten; es besteht noch starker Husten bei der Erkrankung. Wegen fraglicher Meningitis, Krämpfen und Dyspepsie Einweisung ins Krankenhaus.

Status praesens: 31. 3. 1937: Der Säugling macht einen etwas benommenen Eindruck. Temperatur 36,5°, Rachen etwas gerötet, beide Trommelfelle sind injiziert und vorgewölbt. Über den Lungen rauhes Atemgeräusch. Der Leib ist eingesunken, die Sehnenreflexe sind lebhaft. Kernig, Brudzinski und Nackensteifigkeit sind negativ. Das Kind krampft zeitweise. Liquor: Aussehen klar, Pandy +, Haine +, Zellen 1168/3. (Leukocyten). Zucker 91 mg%. Wassermannreaktion negativ. Kultur steril.

1. 4.: Temperatur 38,2°. Trommelfell links gerötet, rechts o. B. Keine meningitischen Symptome. Das Kind ist sehr unruhig, es sitzt nicht und läßt den Kopf hintenüberfallen. Zeitweise Nystagmus horizontalis. Liquor klar, Pandy und Haine positiv, Zellen 78/3. (Leukocyten), im Ausstrich vereinzelte Diplokokken zu erkennen. Es wird Meningokokkenserum intravenös und intramuskulär gegeben.

3. 4.: Temperatur 38,8°. Liquor klar. Pandy +, Nonne =. Zucker 58 mg%. Blutzucker 73 mg%. Spinnwebgerinnsel negativ.

5. 4.: Temperatur 37,1°. Liquor klar. Druck nicht erhöht, Zellen 19/3. (Lymphocyten). Kultur steril. Wassermann im Blut negativ.

8. 4.: Temperatur 37°. Liquor klar, Druck normal. Pandy +, Haine +, Zellen 20/3. (Lymphocyten). Die Kultur bleibt steril. Das Kind ist munter, es ißt gut. Nachts tritt Erbrechen auf und Unruhe. Luminaltabletten.

13. 4.: Temperatur 37,5°. Das Kind sitzt ohne Unterstützung und richtet sich am Gitter auf. Liquor sanguinolent. Erreger nicht nachweisbar. Zellen 15/3.

19. 4.: Temperatur 36,8°. Blutbild: Leuko. 10 800. Stabk. 18, Segm. 10, Lympho. 71, Mono. 1. — Das Kind läuft im Bett umher, gutes Allgemeinbefinden. — Tuberkulinreaktion 1 : 10 Typus human. und bovinus negativ. Es wird ein leichter Keuchhustenanfall beobachtet, die Komplementbindungsreaktion fällt dagegen negativ aus.

23. 4.: Das Kind wird nach Hause entlassen.

Diagnose: Meningitis serosa. Otitis media catarrhalis.

Nachuntersuchung im Juni 1937 (nach 2 Monaten): Das Kind hat sich nach der Erkrankung sehr gut entwickelt, es findet sich kein krankhafter Befund.

Epikrise: Der Säugling erkrankte mit Krämpfen. Im Lumbalpunktat deutliche Zellvermehrung, Eiweißvermehrung, Zucker erhöht. Die leukocytäre Pleocytose schlägt schnell in Lymphocytose um. Bei der zweiten Punktion sind die Zellen auf 78/3. zurückgegangen, im Ausstrich Diplokokken, so daß die Diagnose einer Meningokokkenmeningitis festzustehen scheint. Der Liquor bleibt bei allen kulturellen Untersuchungen steril. Die wenig ausgeprägten und flüchtigen meningitischen Symptome, die Heilung ohne Restsymptome, das Nichtbestehen einer Epidemie macht ebenfalls die Diagnose einer epidemischen Meningitis unwahrscheinlich.

Eine Dyspepsie konnte bei der stationären Behandlung nicht bestätigt werden.

Die elf Kinder kamen meist nach akutem Krankheitsbeginn (ein leichter katarrhalischer Infekt ging voran in den Fällen 1, 5, 9 und 11) mit den Symptomen einer Meningitis zur Aufnahme. Im Fall 6 treten die meningealen Reizerscheinungen am 3. Tag der stationären Behandlung, in Fall 10 am 4. Tage auf.

Die Symptome der Meningitis sind relativ flüchtig; die Kinder werden bald munter, die Heilung ist — abgesehen von einem Fall — eine vollkommene.

Neurologisch waren die Sehnenreflexe normal bis lebhaft auslösbar, ein leicht erschöpfbarer Fußklonus besteht in Fall 4, Babinski ist positiv in den Fällen 1 und 3, Oppenheim angedeutet in Fall 5. Flüchtige Paresen traten im Fall 2 auf.

Wie bei den anderen veröffentlichten Fällen steht auch hier der Liquor im Mittelpunkt des Interesses. In der Mehrzahl der Fälle steht er unter erhöhtem Druck, die Pandy-Reaktion war immer positiv, Nonne fällt in den Fällen 1, 3, 5, 9 positiv aus. Der Zellgehalt ist in allen Fällen erhöht (bis 1720/3 Zellen in Fall 4), die Pleocytose hält auch in einigen Fällen nach dem Verschwinden der klinischen meningealen Symptome an. Die Lymphocyten überwiegen im Lumbalpunktatausstrich in drei Fällen (3, 7, 9). Der Zellumschlag Leukocyten-Lymphocyten wurde auch hier beobachtet (Fall 11), doch ist er als Charakteristikum der „aseptischen" Meningitis mit Vorbehalt zu beurteilen, da der Zeitpunkt der Punktion das ausschlaggebende Moment ist (Eckstein, Tassowitz).

Der Liquorzucker wurde in 26 Lumbalpunktaten untersucht. Bei drei Untersuchungen fanden sich Werte unter 40 mg% (Fall 7, 9, 10) und acht Werte über dem Normalwert (Fälle 2, 5, 6, 8, 11).

Eine gleichzeitige Zuckerbestimmung wurde bei 10 Lumbalpunktaten vorgenommen. Es findet sich da ein auffällig niedriger Wert von 20 mg% in Fall 7, der möglicherweise durch die glykolytische Wirkung der Liquorzellen bedingt ist, die gerade in diesem Falle besonders zahlreich sind (1536/3 Zellen, überwiegend Lymphocyten), der Liquorzucker beträgt hier nur ein Viertel des Blutzuckerwertes. Ebenfalls liegt in Fall 8 eine gestörte Relation vor: 44 mg% Liquorzucker, 102 mg% Blutzucker.

Bei den hiesigen Fällen kam eine typische Ausfällung der Kolloidkurven nicht zur Beobachtung. Die angedeutete Linkszackung einiger Kurven erlaubt keine diagnostischen Schlüsse.

Die Leukocytose des Blutes ist in der Mehrzahl der Fälle geringgradig, desgleichen die Linksverschiebung. Von 15 differenzierten Blutbildern fehlen bei 9 die eosinophilen Zellen (desgl. Schneider, Doleschall). In den von Lange beobachteten Fällen war die

Eosinophilie des Blutes normal. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist beschleunigt in den Fällen 2, 5 und 8; in Fall 2 besteht eine entzündliche Reaktion im Blutbild.

Im Fall 7 liegt der Verdacht einer Mumpsmeningitis nahe, so daß dieser Fall nicht mit Sicherheit als aseptische Meningitis zu bewerten ist.

Im Fall 5 bestanden in der Oberfläche der Haut kleine rote uncharakteristische Flecke. Eckstein bekam ein kleinfleckiges Exanthem zur Beobachtung, und Schneider spricht von roseolähnlichen Effloreszenzen.

Differentialdiagnostisch sind die Erkrankungen abzugrenzen gewesen insbesondere von der tuberkulösen Meningitis. Die Druckerhöhung des Liquors, die Eiweiß- und Zellvermehrung ist beiden Krankheiten gemeinsam. Wie in den Epikrisen schon hingewiesen, spricht der negative Ausfall der intrakutanen Tuberkulinreaktion 1 : 100 gegen eine tuberkulöse Meningitis. Ferner ist der tuberkulösen Meningitis eine Senkung des Liquorzuckers eigen, ebenso des Chloridspiegels. Hinzu kommt die infauste Prognose dieser Meningitis.

Alle Autoren sind sich einig, daß die Tuberkulose nicht als Ätiologie der „aseptischen Meningitis" angesehen werden kann. Wie lange Zeit sie eine tuberkulöse Meningitis vortäuschen kann, zeigen die Fälle 3 und 8. Es ist vielleicht nicht unmöglich, daß mancher mitgeteilter Fall von geheilter tuberkulöser Meningitis in Wirklichkeit eine „aseptische" Meningitis gewesen ist.

Ebenfalls kann in allen Fällen (in Fall 11 bestand anamnestisch die Vermutung) eine luische Genese nach dem Ausfall der Wassermannreaktion ausgeschlossen werden. Der akute Beginn mit meist sehr ausgeprägten meningealen Reizerscheinungen legt den Verdacht einer epidemischen Meningitis nahe. Wie schwierig der Nachweis der Diplokokken oft ist, wird in der Literatur immer wieder betont, besondere Verfahren zum leichteren Nachweis vorgeschlagen. Als wichtigste Gegengründe gegen eine epidemische Meningitis sind anzuführen: der relativ kurze Verlauf der Erkrankung, ihre in der Mehrzahl der Fälle gute Prognose und der bei strengsten Kautelen vorgenommenen Untersuchung steril bleibende Liquor. Der Zellumschlag in Lymphocytose tritt zudem bei der epidemischen Meningitis spät auf. Besonders in Fall 11 war die Differentialdiagnose schwierig, da sich im zweiten Lumbalpunktat Diplokokken fanden. Die Gründe, diesen Fall doch als „aseptische Meningitis" anzusehen, wurden oben dargelegt.

Auszuschließen ist ferner eine seröse Meningitis im Verlauf einer Infektionskrankheit (z. B. Pneumonie) als Folge einer Intoxikation mechanischer Einwirkungen oder einem in der Nachbarschaft der

Meningen sich abspielenden entzündlichen Prozeß (Sinusitis, eitrige Otitis). In keinem der Fälle liegt ein dementsprechender Befund vor.

Ebenfalls wurde der Influenzaerreger als Ursache angesprochen (Krabbe, Hagelstone, Schlesinger). Doch ist dem entgegen zu halten, daß im Liquor dann Erreger gefunden wurden, daß die Influenza-Meningitis klinisch unter einem der epidemischen Meningitis ähnlichem Bilde verläuft, der Liquor eitrig ist und daß die Fälle auch immer in mittelbarem oder unmittelbarem Zusammenhang mit einer Influenzaepidemie stehen. Außerdem ist die Prognose äußerst schlecht.

Von mehreren Autoren wurde als Erreger das „Armstrongsche Virus" verantwortlich gemacht. Doch sind die bisher angestellten Untersuchungen in dieser Richtung recht widersprechend. Bei den hier beobachteten Fällen wurden die ausschlaggebenden Blutuntersuchungen nicht angestellt. Die Art der Übertragung (durch Mäuse) macht es unwahrscheinlich, daß das Virus in den Fällen vorgelegen haben soll.

Immer wieder ist in der Literatur die Poliomyelitis als ätiologischer Faktor in den Bereich der Möglichkeit gezogen worden, um so mehr, als man von der „aseptischen Meningitis" als Krankheit sui generis Abstand nahm (Pariser Epidemie, Häßler, Schneider, Gunther, Blaß u. a.). Es kommt hinzu, daß die Poliomyelitis in einer rein meningealen Form verlaufen kann, daß die abortive Form, ähnlich wie bei der Economoschen Encephalitis, viel häufiger zur Beobachtung kommt als die typische Form, und daß diese abortiven Fälle überwiegen. Der Vergleich des Liquorbefundes bei beiden Erkrankungen hat gemeinsam die Druckerhöhung, Eiweißvermehrung, Pleocytose, das anfängliche Überwiegen der polymorphkernigen Zellen und schnellen Umschlag der Zellen in Lymphocyten; der Zuckergehalt ist meist normal; die Kolloidkurven zeigen keinen charakteristischen Verlauf (Schaefer).

Bei abortiven oder meningealen Fällen der Poliomyelitis kann zur Differentialdiagnose das Blutbild herangezogen werden. Bei der Poliomyelitis ist die Senkung normal bzw. nur geringgradig beschleunigt. Die Leukocyten sind, wenn überhaupt, nur geringgradig vermehrt.

Am wichtigsten ist aber der epidemiologische Zusammenhang. Es ist natürlich, daß eine als „aseptische Meningitis" imponierende Erkrankung zur Zeit einer Epidemie von Poliomyelitis als abortive Form oder als meningeale Form der Heine-Medinschen Krankheit gedeutet wird. Es ist nicht möglich, mit den heutigen Untersuchungsmethoden die aseptische Meningitis von solchen Verlaufsformen der Poliomyelitis zu trennen. Dazu — inwieweit die Poliomyelitis in den hiesigen Fällen eine Rolle spielt — ist festzustellen, genetisch: die Kinderlähmung tritt meist

in den Monaten Juli bis Oktober mit einem Höhepunkt im September auf. Zu dieser Jahreszeit kamen nur zwei Kinder (Fall 5 und 2) in stationäre Behandlung, zudem war ein gehäuftes Auftreten der Poliomyelitis in den betreffenden Jahren nicht gemeldet (1934: 79 Fälle, 1935: 73 Fälle). Aus diesen Gründen möchte ich die Heine-Medinsche Krankheit als Genese für die hier beobachteten Fälle ablehnen. Es ist aber keine generelle Ablehnung, da die Kasuistik der in der Literatur mitgeteilten Fälle überzeugende Belege bringt, daß die Poliomyelitis das Syndrom der aseptischen Meningitis hervorrufen kann.

Inwieweit die Flora des Nasenrachenraumes in Beziehung steht mit dem Virus der Poliomyelitis bzw. der „aseptischen Meningitis", ob sie die Virulenz des Erregers beeinflußt (Schneider), muß die Untersuchung in Zukunft ergeben. Mehrere Autoren halten es nicht für unwahrscheinlich, daß die Encephalitis epidemica mit der „aseptischen" Meningitis in engem Zusammenhang steht (Eckstein, Grosser u. a.)

Bei der Encephalitis ist der Liquorbefund meist nicht charakteristisch verändert, er steht mit dem klinischen Bild oft auffällig in einem Mißverhältnis. Sie kann genau wie die Poliomyelitis in der meningealen Form verlaufen (Eckstein) und die Unterscheidung beider wird fast zur Unmöglichkeit.

Die Encephalitis tritt häufiger in der kalten Jahreszeit auf. Es können Kinder jeden Alters erkranken, meist aber erst nach dem 14. Lebensjahr, mit Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Die wichtigsten Typen sind beim Kind die choreatische Form der Erkrankung, die oft vom lethargischen Zustand abgelöst wird, und die myoklonische Form. Der Liquor steht unter mäßig erhöhtem Druck, er ist von klarer Beschaffenheit. Die lymphocytäre Pleocytose ist meist nur wenig ausgesprochen, so daß Zellen über 400/3. eher für Poliomyelitis sprechen. Der Eiweißgehalt ist vermehrt. Die Mehrzahl der Autoren gibt einen für die Erkrankung pathogenetisch erhöhten Zuckergehalt des Liquors an. Differentialdiagnostisch ist bei den Fällen 2, 3 und 6 die Encephalitis besonders zu erwägen. Wie oben dargelegt, findet sich bei der Aufnahme in unsere Behandlung in Fall 2 kein sicherer Anhaltspunkt mehr für eine Polio-Encephalitis. Die flüchtigen bulbären Symptome können auch bei einer Poliomyelitis auftreten, für die aber ein epidemiologischer Zusammenhang nicht zu erbringen ist. In Fall 3 fällt die Schläfrigkeit des Kindes besonders auf; der Liquorbefund, das nicht entzündlich veränderte Blutbild können zur Unterstützung der Annahme herangezogen werden, dagegen spricht die Weiterentwicklung des Kindes. — Gehäuft trat die epidemische Encephalitis in dem Jahr nicht auf, so daß ein Zusammenhang mit verstärktem Auftreten der

Fälle nicht beobachtet werden konnte. So wurden in Groß-Berlin an Fällen der economoschen Encephalitis gemeldet: 1933 5, 1934 8, 1935 10 und 1936 12 Erkrankungen. In Fall 6 kann, wie oben dargelegt, mit der Wahrscheinlichkeit einer economoschen Genese gerechnet werden.

Daß es auch histologisch nicht einfach ist, die Encephalitis und die Poliomyelitis auseinder zu halten, hat sich gezeigt (Schneider, Peters). Ob es sich bei beiden um das gleiche schädliche Agens handelt und nur die verschiedene Lokalisation für das klinische Erscheinungsbild ausschlaggebend ist, ist noch nicht abschließend erwiesen (Beitzke).

ZUSAMMENFASSUNG.

Nach kurzer Skizzierung der Entwicklung des klinischen Begriffes der serösen Meningitis wird besonders über ihre eine Art, die sogenannte „aseptische Meningitis" berichtet. Nach der Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle wird zu dem Krankheitsbild an Hand von elf Fällen aseptischer Meningitis, die von uns innerhalb von sieben Jahren zur Beobachtung kamen, Stellung genommen. Es wird insbesondere die Frage der Ätiologie der Erkrankung berücksichtigt. Von den mitgeteilten Fällen ist bei dem einen Kinde nicht mit Sicherheit eine Mumpsmeningitis auszuschließen, in einem anderen Fall kann angenommen werden, daß die Encephalitis das Bild der „aseptischen" Meningitis hervorgerufen hat.

Danach bin ich zu dem Ergebnis gekommen, daß das Virus verschiedener Krankheiten (wie Mumps, Poliomyelitis, Encephalitiden u. a.) das Bild der „aseptischen" Meningitis verursachen können und daß sie dann als meningeale Form dieser Krankheit anzusehen ist; daß aber daneben noch Fälle „aseptischer" Meningitiden übrigbleiben, wie die Fälle 1, 4, 5, 8, 9, 10 und 11, bei denen es nicht möglich ist, eine Viruskrankheit nachzuweisen. Diese Unmöglichkeit liegt aber in der heute für diese Viruskrankheiten noch nicht ausreichenden chemischen und bakteriologischen Diagnostik, so daß man nicht von einer Krankheit sui generis sprechen kann.

Bei der Annahme einer Virus-Ätiologie scheint es mir nicht gerechtfertigt, den Namen „aseptische Meningitis" beizubehalten. Für alle die Fälle, bei denen die Virus-Krankheit nicht nachgewiesen werden kann, wäre es konsequenter, von einer idiopathischen serösen Meningitis zu sprechen.

* * *

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Opitz für die mir in freundlicher Weise überlassenen Unterlagen und die mir gegebenen Anregungen ergebenst zu danken.

LITERATURVERZEICHNIS.

Abramson: Arch. of. Neurolg. 31, S. 1235, 1934.

Antos: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Bd. 64, S. 628.

Armstrong und Dickens: Publ. Health Rep. 1935. S. 831.

Bachmann und Striek: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. 85, S. 221, 1925.

Baginski: Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 885.

Berkessy: Wien. klin. Wochenschr. 1932, Nr. 28 S. 879.

Beitzke: Wien. klin. Wochenschr. 1937, S. 1288.

Blass: Inaug. Dissertation, Würzburg. 1937.

Benard, Etienne: Ref. Zentralbl. f. Kinderheilkunde 1938, S. 456.

Blühdorn: Berlin. Klin. Wochenschr. 1912, S. 1796.

Bode: Dtsch. med. Wochenschr. 1931. 1.

Bonata: Ref. Zentr. d. ges. Neurol. und Psychiat. Bd. 62.

Bouchut: Zit. nach Eckstein.

Bürgers: Dtsch. med. Wochenschr. 1936, S. 901.

Cammer: Ref. Zentrl. d. ges. Kinderheilk. 1937, S. 635.

Campanicci: Ref. Kongreßztbl. d. ges. Inn. Med. Bd. 69, S. 239.

Casauton: Ref. Ztbl. d. ges. Kinderhkd. Bd. 20, H. 14, S. 604.

Collis: Brit. medical. Journal. II. 1935, S. 1148.

Demme: Fortsch. d. Neurol. und Psych. u. ihrer Grenzgebiete 133, S. 150.

v. Dolleschall und Paul: Dtsch. Archiv klin. Med. Bd. 178, H. 4, 1936.

Dubberstein: Dtsch Z. f. Chirurgie. Bd. 233, S. 62.

Dupré: Zit. nach Eckstein.

Eckstein, Pfaundler, Schloßmann: Bd. 4, 1931.

Eckstein: Klin. Wochenschr. 1931, X. S. 22.

— Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 50/5.

Eckstein, Hottinger und Schleusing: Z. f. klin. Med. 1936, Bd. 178.

v. Economo: Encephalitis lethargica, 1929.

Eggers und Pulido: Ref. Zent. g. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. S. 17.

Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Fornaro: Ref. Zentrl. d. ges Kinderheilkl. Bd. 21, S, 517.

Galoti: Ref. Zentrl. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 64, S. 629.

Gautier und Chosse-Klink: Ref. Zentr. d. ges. Kinderheilkd. Bd. 25, H. 21, S. 893.

Glanzmann und Heller: Schweiz. med. Wochenschr. 1936, S. 541.

Glatzel: Klin. Wochenschr. 1938, S. 1360.

Göbell und Keller: Kinderärztl. Praxis, 1936, S. 212.

Gordon, Isaak und Abrahams: Ref. Ztbl. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 62, H. 9/10.

Gorter: Z. d. Kinderheil. 26. Bd., H. 15, S. 632.

Gowar, Lancet: 1933, I. S. 1701.

Grascoski: Bull. Acad. Méd. Roum. 1936, S. 474.

Grascoski und Cammer: Ref. Zentr. d. ges. Kinderheilkd. 27. Bd., S. 145.

Grosser: Monatschr. Kinderheilkunde. 1933, S. 452.

Grün: Dtsch. Archiv. klin. Med. 172, S. 429. 1932.

v. Groer: S. Stoß.

Gunther: Jahrb. f. Kinderhl. und phys. Erz. Bd. 128, S. 128. 1930.

Haßmann: Z. Kinderheilkunde 53. S. 612. 1932.

— Monts. Kinderheilk. 58, S. 362. 1933.

— Wien. med. Wochenschrift I. S. 384. 1937.

Häßler: Klin. Wochenschr. 1934, 13, 1.

Herz: Monatszeit. f. Kinderheilk. 1931, 50, II.

Heß: Münch. med. Wochenschr. 1935, S. 1175.

Hoesch: Zentralbl. f. innn. Med. 1935, S. 401.

Hilmi, Ihsan: Monatsschrift f .Kinderheilkunde. Bd. 61, H. 3, S. 187.

Hutinel: Les maladies des enfants. 1905. V. S. 558.

— Paris. med. 1913, S. 181.

Ibrahim: Klin. Wochenschrift 1933, S. 1750.

Innhäuser: Klin. Wochenschrift 1932, S. 834.

Kaneko und Yoshio: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 34, S. 444. 1928.

Kaulberß-Marynowska: Zeitschr. d. Kinderheilkd. 1929. 48. S. 120.

Kecht: Klin. Wochenschrift. 11. Jahrg. 1932, S. 130.

Kleinschmidt, Hans: Die übertragbare Kinderlähmung. Leipzig 1939.

Knauer: Klin. Wochenschrift 1932, S. 449.

Knauer und Jaensch: Jhb. f. Kinderheilkunde. 80. Bd., 1930/31, S. 265.

Kostic-Jossic: Ref. Zentrl. d. gesamt. Kinderheilk. 26. Bd., H. 18.

Kuhn: Klin. Wochenschrift 1935, II. S. 1373.

Kulin: Jahrb. f. Kinderheilkunde 1937. Bd. 99, H. 3, S. 138.

de Lange: Ref. Zentrbl. d. ges. Kinderheilk. Bd. 24, H. 21, S. 730.

Lange, J.: Dtsch. med. Wochenschrift 1935, II. S. 1345.

Lopez, Feijoo und Goitia: Ref. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 72, S. 648.

Mase: Ref. Z. d. ges. Neur. und Psychi. Bd. 79, S. 72.

Magnusson, J. Henning: Acta paediatr. (Stockholm) 20., S. 265. 1938.

Matthes: Diff. der inn. Krankheiten. 1923.
Merrem: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 1247. Bd., 1936, II. H. 1/2.
Minetti: Ref. Z. der ges. Neurol. und Psych. Bd. 70, S. 232.
Miretti: Ref. Z. der ges. Neur. u. Psych. Bd. 68, S. 373.
Mori: Klin. Wochenschr. 1935. II. S. 1700.
Mollaret, P.: C. r. Congr. panc. Med. 3—6. 1937.
Mollaret et B. Kreis: Paris. med. 1938. I. S. 125.
Molteni: Ref. Z. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 78, S. 232.
Muggia: Ref. Z. d. ges. Kinderheilkd. Bd. 21, H. 9, S. 367.
Müller, H. R.: Dtsch. med. Wochenschrift. 1936. II.
Müller, H.: Münch. med. Wochenschrift. H. 10, 1938, S. 353.
Müller und Klan: Dtsch. Arch. klin. Med. 177. S. 672.
Naville: Schweiz. Archiv f. Neurol. 27. S. 340. 1931.
Netter: Soc. med. d. hop. 1912. II. S. 679.
Netter und Emerit: Soc. med. d. Hop. 1913. II. S. 530.
Nieden: Inaug. Dissertation. Bonn 1909.
Nordwall: Acta psychr. 9. 1934. S. 285.
de Oliveira Bastos: Ref. Z. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 74, S. 45.
Opitz: Kinderärztliche Praxis, 6. 12. 1937, desgl. 1938, S. 203.
Peters, Gerd: Münch. med. Wochenschrift. 1938. II. N. 1073.
— Med. Welt. 1938. S. 875.
Pette: Allg. Z. Psychiatr. 102. S. 160. 1934.
— Poliomyelitis. Kinderärzt. Praxis. 1938. S. 203.
Pignor: Bull. et. Méd. Soc. med. Hop. Paris. 1913. II. S. 507.
Prebil: Ref. Z. d. ges. Kinderheilkunde. Bd. 25, H. 20, S. 747.
Plum: Ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 79, S. 98.
Quincke: Dtsch. med. Wochenschr. 1905.
Quincke: Berl. Med. Wochenschr. 1895. Nr. 41.
— Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1909. I. S. 343.
Quincke-Volkmann: Klin. Vorträge 1893. Nr. 67.
Remlinger: Gaz. d. hop. 84. 1911. S. 1125.
Reuß: Wien. med. Wochenschrift. 1937. S. 381.
Rist und Holland: Soc. med. hop. 1910. S. 245.
Roch: Congr. franč. de med. 1936. 5.
— Schweiz. med. Wochenschrift. 1924. Nr. 24.
Roch und Katzenellenbogen: Schweiz. med. Wchschr. 1924. Nr. 37.
Rossrucker: Münch. med. Wochenschrift. 1932. S. 905.
Ristic: ref. Z. f. d. ges. Neurolg. u. Psych. Bd. 65. S. 660.

de Rudder: Zivilisationsseuchen. 1934.
Silbermann und Zappert: Wien. klin. Wochenschrift. 1936. Nr. 26.
Sittig: Münch. med. Wochenschrift. 1935. Jhr. 82
Scott, T.F., Mi. Nair and Thomas M. Rovers: J. of exp. Med. 63. S. 397, 36.
Samson: Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 52. 1932. S. 378.
Slatineau, Balteanu und Alex: ref. Z. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 69. S. 59.
Silberstein: Ref. Z. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 63. H. 3/4. S. 173.
Sechi: Ref. Z. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 62. H. 9/10. S. 615.
Schaefer, K. H.: in „die übertragene Kinderlähmung" v. Kleinschmidt.
Schneider: Wien. klin. Wochenschrift. 1931. H. 11. S. 350.
— Wien. klin. Wochenschrift. 1935. I.
— Wien. klin. Wochenschrift. 1934. I. S. 173.
— Die epidemische „Meningitis serosa". Wien. 1932.
— Wien. med. Wochenschrift. 1938. S. 569.
Schiff: Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1930. Bd. 128. S. 434.
Schlesinger, Krauß und Brugsch: 10/2. 1924.
— Klin. Wochenschrift. 1924. S. 1838.
Stoß: Jahrb. der Kinderheilkunde. 1924. 105. S. 345.
— Schweiz. med. Wochenschrift. 1926. S. 758.
Tassovatz: Presse med. 1935. I. S. 285.
Toomey: Jour. Pediatr. 8. S. 148. 1936.
Traub: Wien. klin. Wochenschrift. 1937. Nr. 19. S. 647.
Tscherkasoff und Merson: Ref. Z. d. ges. Kinderheilkunde. 1936. 1.
Widal, Lemierre und Boidin: soc. med. de hop. 1906. S. 1120.
Widal und Weil: Soc. med. de hop. 1911. S. 196.
Widal, Cotoni und Kindberg: soc. med. de hop. 1910. S. 270.
Wallgren: Acta paedia 1925. S. 154.
— Wien. Archiv f. inn. Med. 1926. 12. 2.
— Acta paediar. VI. 1926/27. S. 53.
Wirth: Ref. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 81. S. 639.
Zabel: Mittl. aus dem Grenzgebiet der Med. u. Chir. 25. Bd., S. 211, 1913.
Zollner: Wien. med. Wochenschrift. 1935.

* * *

LEBENSLAUF.

Am 8. Mai 1912 wurde ich, Elli Marie, Auguste Hagen, als Tochter des Verwaltungsinspektors Gustav Hagen und seiner Ehefrau Marie Hagen, geb. Hensel, in Stettin geboren. Ostern 1918 wurde ich eingeschult in die Arndt-Mädchenmittelschule, Stettin. Durch die Versetzung meines Vaters nach Stargard i. Pomm. kam ich dort 1921 auf die Mädchenmittelschule; 1922 wurde ich auf das Königin-Luise-Lyzeum umgeschult. Nach der abermaligen Verlegung des Wohnsitzes meiner Eltern nach Gollnow in Pommern besuchte ich dort von 1926 ab das Barnim-Reform-Realgymnasium, an dem ich Ostern 1932 die Reifeprüfung bestand.

Ich schrieb mich 1932 bei der medizinischen Fakultät der Universität Berlin ein und bestand an ihr 1935 das Physikum. Während der klinischen Semester blieb ich ebenfalls in Berlin. Am 15. Juli 1938 bestand ich in Berlin das medizinische Staatsexamen.

Am 1. August 1938 übernahm ich die Medizinalpraktikantenstelle auf der Inneren Abteilung des Paul-Gerhardt-Stift-Krankenhauses, Chefarzt Dr. v. Conta. Am 1. August 1939 erhielt ich die Bestallung als Ärztin. Mit dem 1. September 1939 wurde mir auf der gleichen Abteilung eine Assistenzarztstelle übertragen.

Ich versichere ehrenwörtlich, vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt zu haben.

Elli Hagen.